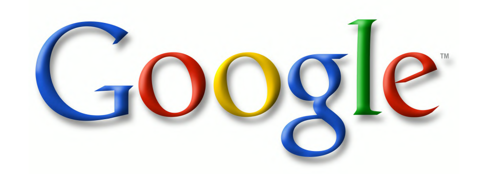




JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **v. Bókay** in Pest, Prof. **Czerny** in Breslau, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **Eröss** in Pest, Prof. **Escherich** in Graz, Prof. **Falkenheim** in Königsberg, Dr. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Meran, Prof. **Heubner** in Berlin, Prof. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Prof. **Seitz** in München, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Leipzig, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **v. Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

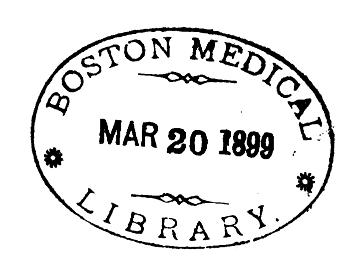
O. Heubner, A. Steffen, A. v. Widerhofer.

XLVIII. Band.

Mit 4 Tafeln.

LEIPZIG,
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.
1898.


CATALOGUED
MAR 20 1899
E. H. B.


BOSTON MEDICAL
MAR 20 1899
LIBRARY.

Inhalt.



I.

Arbeiten aus der Universitäts-Kinderklinik zu Leipzig.

(Der Redaction zugegangen den 1. April 189[illegible])

1.

Zur Herzdiagnose.

Von

Otto Soltmann.

1. Die systolischen Geräusche.

Es ist eine allgemein bekannte Thatsache, dass sich das Kinderherz durch seine grosse Widerstandsfähigkeit auszeichnet, dass die Krankheiten des Herzens im Kindesalter, zumal die Klappenaffectionen an sich dem Erwachsenen gegenüber einen verhältnissmässig günstigen und leichten Verlauf nehmen, dass die subjectiven Beschwerden geringer sind, Stauungserscheinungen viel weniger intensiv hervortreten und Compensationsstörungen in besorgnisserregender Weise überhaupt in den ersten Lebensjahren bei den erworbenen Herzaffectionen zu den Seltenheiten gehören. Dass dem so ist, dass die Circulationswiderstände für das noch nicht durch des Lebens Lust und Last angekränkelte und abgearbeitete Herz leichter verhindert und namentlich leichter überwunden werden, ist anatomisch und physiologisch begründet.

Wenn das Herzgewicht beim jüngeren Kinde viel höher zum Gesammtgewicht ist als späterhin und beim Erwachsenen, wenn das Volumen des Herzens von 23 ccm bis zum 7. Jahr auf 100 ccm, also um das Vierfache ansteigt ohne sich seinem Umfang nach wesentlich zu verändern, die Zunahme also vornehmlich dem Herzmuskel zu Gute kommt, und die Muskelmasse des linken und rechten Ventrikels bei Kindern in den ersten Jahren 6,5 : 6,2 ccm beträgt, wenn endlich die grossen Gefässe Aorta und Pulmonalis relativ viel weiter sind als

späterhin, und letztere sogar bis zum 10.—12. Lebensjahr in ihrer Weite die erstere übertrifft, nun so wird mit Rücksicht auf die ausgetriebene Blutmasse und den zu überwindenden Gegendruck der Blutsäule — die mechanische Arbeit der linken Herzkammer bei gleichem Nutzeffect viel geringer sein als beim Erwachsenen und der relativ viel stärkere rechte Ventrikel eine grössere Arbeitskraft entfalten und mehr Reservekräfte den Widerständen im kleinen Kreislauf entgegensetzen können. — So einleuchtend das ist, so hat man doch diesen Verhältnissen für die Pathologie der Herzkrankheiten verhältnissmässig wenig Beachtung geschenkt und dieselben für die Symptomatologie, Diagnose und Therapie kaum verwerthet. Man hat sich vielmehr darauf beschränkt, den Situs des Herzens in seinem abweichenden Verhalten dem Erwachsenen gegenüber hervorzuheben. Die veränderte Dämpfungsfigur war es vornehmlich, die man für die Diagnose verwerthete — namentlich die Lage des Spitzenstosses ausserhalb der Mammillarlinie. Denn dieser rückt erst allmählich mit dem mehr dem Tiefendurchmesser gegenüber zunehmendem Breitendurchmesser des Thorax, wie es durch das chondrocostale Epiphysenwachsthum hauptsächlich bedingt ist und mit dem das Herzwachsthum nicht gleichen Schritt hält, in die und innerhalb der Mammillarlinie hinein. Auch hatte man wohl diese Verhältnisse besonders berücksichtigt bei der pathologischen Configuration des Thorax, der Rippen, des Sternum, der Clavicula und Wirbelsäule, wie wir ihnen bei der Rachitis, dem Emphysem, der Pleuritis, Phthise und Spondylitis begegnen, in ihrer Rückwirkung und Beziehung zur Lage und Function des Herzens. Allein gerade den physiologischen Wachsthumsvorgängen, den Perioden der Wachsthumsmaxima des Herzens im ersten Lebensjahr und zur Zeit der Pubertät mit ihrer Rückwirkung auf Circulation, Stoffwechsel, Nervensystem und Gesammtorganismus des Kindes hatte man recht wenig Aufmerksamkeit geschenkt, und doch — was giebt uns das Herz bei Mädchen zur Zeit der Backfischjahre mit ihrer schwärmerisch erotischen Exaltation und bei Knaben zur Zeit der Flegeljahre mit ihrer übermüthigen impulsiven Initiative nicht Alles zu denken und zu ergründen!

Hatte man immerhin die Besonderheiten der Herzgrenzen und der Lage für die Percussion diagnostisch verwerthet, so hatte man doch andererseits die Auscultationserscheinungen am Kinderherzen in ihren Besonderheiten dem Erwachsenen gegenüber fast ganz vernachlässigt, ja eigentlich hat Hochsinger[1]) als der Einzige das Verdienst, sich in

1) Hochsinger, Die Auscultation des kindlichen Herzens. 1890. Wien (Perles).

dankenswerther Weise mit den Eigenthümlichkeiten der Auscultationsphänomene am Kindesherzen eingehend beschäftigt zu haben.

Die Herzgeräusche sind es aber doch, auf denen wir vor Allem unsere diagnostischen Schlüsse aufbauen. Hier hat nun Hochsinger zuerst mit Nachdruck auf die Abwesenheit anorganischer anämischer Geräusche in den ersten drei Lebensjahren hingewiesen. Wenn er freilich daraus den Schluss zog, dass wir uns deshalb der Herzdiagnose gegenüber in einer günstigeren Position befänden als beim Erwachsenen, so kann ich dem nicht beipflichten. Im Gegentheil bin ich der Ansicht Traube's, Bamberger's und Baginsky's, und möchte auf die grossen Schwierigkeiten hinweisen, die uns im Einzelfall bei der Entscheidung entgegentreten, ob das herzsystolische Geräusch als ein endocardiales organisches, ein functionelles, myocardiales oder gar extracardiales, cardiopulmonales aufzufassen ist.

Leube[1]) hat kürzlich ebenfalls in einer sehr lesenswerthen Arbeit gerade bezüglich der herzsystolischen Geräusche an Herzspitze und Pulmonalis auf die grossen Schwierigkeiten für die Differentialdiagnose hingewiesen und auf die Enttäuschung, die wir bei der Section erleben, da wir uns bei der Diagnose in dieser „peinlichen Situation halb von der Erfahrung, halb von dem diagnostischen Instinct" leiten lassen müssten, und er hat aus diesem Gefühl der Unsicherheit in der Deutung der herzsystolischen Geräusche, wie mich dünkt, mit grossem Geschick nach „festeren Normen" für die Diagnose gesucht! Allein gerade aus seinen Reflexionen erkennen wir, dass man in Folge der eben auseinandergesetzten anatomischen und physiologischen Eigenthümlichkeiten und Wachsthumsverhältnisse im Kindesalter bezüglich der Diagnose und Deutung der systolischen Geräusche auf noch grössere Schwierigkeiten stösst.

Wir wollen uns deshalb zunächst eingehender mit den systolischen Geräuschen beschäftigen. Betrachten wir

1. die accidentellen anämischen systolischen Geräusche.

Dieselben sind in der That auch bei Kindern bis zum 7.—8. Lebensjahre noch verhältnissmässig sehr selten und sie fehlen, wie Hochsinger[2]) sehr treffend bemerkt, in den ersten drei Lebensjahren ganz. Andererseits treten sie mit

1) Leube, Zur Diagnose der systolischen Herzgeräusche. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 57. IX.

2) Allg. Wiener med. Zeitung 1888 u. Naturforscher-Versammlung Köln. 19. Sept. 1888.

besonderer Häufigkeit bei anämischen und chlorotischen Kindern zur Zeit der Pubertät in die Erscheinung. Warum die anämischen Geräusche in den ersten Lebensjahren fehlen, so dass in dieser Zeit allerdings mit ziemlicher Sicherheit ein herzsystolisches Geräusch ohne Weiteres als ein organisches angesprochen werden kann, das ist freilich nicht so einfach zu erklären. Ohne auf die Untersuchung über die Entstehung der Geräusche überhaupt von Kiewisch, Chauveau, Weber, Corrigan, Heinsius u. a. hier näher eingehen zu wollen, gilt es heute wohl für allgemein zu Recht, dass die herzsystolischen anämischen Geräusche mit der Mitralklappe nichts zu thun haben, sondern dass sie an der Pulmonalis entstehen. Und wenn die Ansicht Geigel's[1]) mehr und mehr an Boden gewinnen dürfte, wonach der abnorm niedrige Druck in den grossen Gefässen bei Anämischen dem starken Ventrikeldruck nicht das Gleichgewicht halten kann bei der Systole, und deshalb das Blut mit grosser Gewalt in den Anfangstheil der Aorta und Pulmonalis einströmt und hier an der Stelle der physiologischen Enge ein Geräusch erzeugt werden muss, so ist es begreiflich, dass bei anämischen Kindern in den ersten Lebensjahren das nicht geschehen kann, weil hierzu die Vorbedingungen fehlen. Ein Missverhältniss zwischen Stromgeschwindigkeit und Ventrikeldruck einerseits und Aorta resp. Pulmonalis andererseits besteht nicht und kann um so weniger zu einem Druck- oder Stenosengeräusch Veranlassung geben, als Dünnwandigkeit, Elasticität oder Wandspannung und die Eingangs erwähnte grosse Weite am Ursprungstheil der Pulmonalis dem entgegenstehen.

Ich kann deshalb auch der Ansicht Hochsinger's über das Fehlen der anämischen Geräusche bei kleinen Kindern nicht beipflichten, wenn er meint, dies aus den häufigen Herzcontractionen, aus der grösseren Herzmuskelmasse und den geringeren Dimensionen der Herzhöhlen und Klappen herleiten zu müssen, wodurch „aperiodische Schwingungen und Flottirungen der Klappenapparate viel schwieriger zu Stande kämen“, — weil eben der Klappenverschluss für die Entstehung der anämischen Geräusche gar nicht in Frage kommt.

Ist aber die von mir gegebene Erklärung richtig, nun dann begreift es sich auch, warum die anorganischen, anämischen Geräusche im Kindesalter gerade zur Zeit der Pubertät bei den entsprechenden anämischen und chlorotischen Individuen mit so besonderer Häufigkeit hervortreten. Denn hier durchlebt ja das Herz sein Wachsthumsmaximum, hier muss ja die grelle Dissonanz zwischen Herzvolumen und Gefäss-

1) Münchener med. Wochenschrift. 1896. Nr. 15.

weite, oder richtiger gesagt, Gefässenge, ganz besonders geräuschvoll zum Ausdruck kommen. Verhält sich doch das Herzvolumen zur Weite der grossen Gefässe bei Kindern in Zahlen wie 25 : 20 ccm, später wie 100 : 50, dann 140 : 55 und zur Zeit der Pubertät etwa wie 290 : 61.

Uebrigens will ich hier ausdrücklich noch einmal meine volle Uebereinstimmung mit Hochsinger hervorheben, insofern auch ich in den ersten 3—4 Lebensjahren bei jedweder Art der Anämie — gleichviel, ob sie primär oder secundär, symptomatisch oder idiopathisch, beziehungsweise essentiell war — herzsystolische anämische Geräusche stets vermisst habe. Wo ich in einzelnen Fällen von Skrophulose, Pseudoleukämie und Leukämie bei sonst gesundem Herzen dennoch derartige Geräusche wahrnehmen konnte, da liessen sich dieselben unschwer als von aussen erzeugte Druckgeräusche durch Drüsentumoren veranlasst deuten.

Wollen wir aber bei älteren Kindern die herzsystolischen Geräusche an Spitze und Pulmonalis als rein anämische ansprechen, nun, so müssen folgende Bedingungen erfüllt sein. Erstens muss (nicht nur nach dem Aussehen) eine wirkliche nennenswerthe Anämie erwiesen sein, zweitens müssen Complicationen mit Infectionskrankheiten ausgeschlossen sein, die eine Miterkrankung des Herzmuskels wahrscheinlich machen, drittens muss das Geräusch rein systolisch und an der Pulmonalis am Intensivsten sein, viertens darf der zweite Pulmonalton nicht verstärkt und endlich die Herzdämpfung nicht vergrössert sein. Hierbei muss aber den Wachsthumsverhältnissen des Herzens und der Lage des Spitzenstosses nach den verschiedenen Altersclassen Rechnung getragen werden, um, wie oben gezeigt, Fehlschlüsse zu vermeiden. Da aber nur ältere Kinder in Frage kommen, muss der Spitzenstoss in oder innerhalb der Mammillarlinie liegen, der hebende Charakter desselben muss fehlen, desgleichen die schnellende Erregungswelle des Pulses! Sind dieses die Voraussetzungen, unter denen allein ich mich berechtigt glaube, die herzsystolischen Geräusche als anämische anzusprechen, so fragt es sich nun allerdings andererseits, ob diese Momente unter allen Umständen zutreffen und genügen, um dadurch die organischen und übrigen herzsystolischen Geräusche auszuschliessen?

Prüfen wir hierauf zunächst die extracardialen

2. cardiopulmonalen (Herzlungengeräusche).

Die Herzlungengeräusche haben im Kindesalter wenig Beachtung gefunden. Auch hier macht Hochsinger[1]) eine

1) Hochsinger, a. a. O.

rühmliche Ausnahme. Eine pathologische Bedeutung haben die cardiopulmonalen Geräusche an sich bekanntlich nicht, sie entstehen vielmehr unter dem Einfluss der Herzconcentration und Herzlocomotion durch die inspiratorischen und exspiratorischen Luftströme in den anliegenden comprimirten oder gedehnten Lungentheilen. Ich habe dieselben im ersten Lebensjahre niemals hören können und sie fehlen vielleicht auch im zweiten Jahr noch zumeist.

Der Grund hierfür liegt wohl zum Theil in den bei so kleinen Kindern noch unregelmässigen, atypischen und oberflächlichen Athembewegungen, namentlich aber in dem Umstand, dass anfänglich das Herz im Thorax viel freier liegt, die Lungen noch seitlich mehr zurücktreten (wie man das auf Thorax-Durchschnitten aus diesem Lebensalter trefflich ersehen kann) und aus diesem Grunde sich auch die Herzbewegungen und Contractionen weniger oder gar nicht auf die Lunge übertragen können. Wenn aber, wie schon einleitend mitgetheilt, mit zunehmendem Alter der Breiten- oder Querdurchmesser immer mehr dem Tiefendurchmesser gegenüber zunimmt und somit die Lungen einen immer grösseren Raum im Thorax einnehmen und durch ihr Herein- und Herumwachsen von der Seite her die dominirende Stellung des Herzens im Thorax mehr zurücktritt, dann werden sich in einem gewissen Alter die Herzbewegungen auf die anliegenden noch dünnen Lungenschichten mit besonderer Energie übertragen können und dementsprechend bei der durch die grosse Elasticität der infantilen Thoraxwandungen begünstigten Schallleitung deshalb ganz besonders über der Lingula und über den grossen Gefässen als Geräusch unserm Ohr bemerklich machen. Selbstverständlich müssen besondere pathologische, die Schallleitung begünstigende Momente die Stärke der Geräusche beeinflussen. Katarrh, Exsudation, Infiltration, Rétrécissement und bestimmte Thoraxconfigurationen kommen hier besonders in Betracht.

So hören wir denn die Herzlungengeräusche bei Kindern vom dritten bis vierten Lebensjahr ab ganz besonders laut. Selbstverständlich müssen dieselben synchron mit der Herzcontraction sein, und sie werden bei Kindern zumeist systolische sein, da die Herzcontractionen mehr jäh und kräftig, die Diastole mehr passiv energielos erfolgt. So kann es denn in der That dem mit der Sache nicht Betrauten gelegentlich passiren, dass er das betreffende systolische Geräusch für ein anämisches oder endocardiales hält, ja ich bin ganz der Meinung Hochsinger's, dass gar manches Kind, bei welchem ein endocardiales oder anämisches Herzgeräusch diagnosticirt wird, nichts anderes am Herzen hat als ein besonders stark accentuirtes systolisches Herzlungengeräusch.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit noch einmal an die Chlorose erinnern. Anämische Geräusche sind hier bei älteren Kindern aus den oben angeführten Gründen besonders häufig. Hier hat man nun dieselben wegen einer nachweisbaren Herzverbreiterung als endocardiale organische gedeutet und eine Mitralinsufficienz vor sich zu haben gemeint. Indessen hat die Chlorose an sich mit einer Mitralinsufficienz nichts zu thun und die vermeintliche Herzverbreiterung rührt einfach von der durch die oberflächlichen Athembewegungen herbeigeführten Lungenretraction her, wodurch eben das Herz mehr von der Lunge entblösst ist. v. Noorden hat auf dieses Verhalten der Lageveränderung des Herzens durch Retraction der Lungenränder und Hochstand des Zwerchfells bei der Chlorose besonders hingewiesen. Wenn nun unter solchen Umständen die Chlorose durch die Behandlung günstig beeinflusst wird, das Aussehen sich unter Steigerung des Hämoglobingehaltes bessert und mit Zunahme der Herzkraft die Lungenventilation ausgiebiger wird, dann kann man in nicht seltenen Fällen beobachten, dass die vermeintliche Herzverbreiterung dadurch zurückgeht und das anämische Geräusch schwindet, wohl ein sicherer Beweis, dass eine Mitralinsufficienz nicht bestanden hat. Aber gerade während dieser Zeit der Abheilung der Chlorose wird man dann entsprechend den oben gegebenen Bedingungen zuweilen ein systolisches Herzlungengeräusch auffallend deutlich wahrnehmen. Ich habe im vergangenen Jahr zwei derartige Fälle in der Klinik demonstriren können.

Trotz der grossen Aehnlichkeit aber, welche die Herzlungengeräusche mit den anämischen und endocarditischen haben, lassen sie sich doch leicht von diesen unterscheiden, wenn man an die wechselnden Bedingungen anknüpft, unter denen sie zu Stande kommen. Denn diese sind bestimmend für das Discontinuirliche der Herzlungengeräusche sowohl in ihrem Schallcharakter und Timbre, als auch in ihrer Intensität und Extensität. Bald ist das Herzlungengeräusch hauchend, bald schlürfend, bald wieder rieselnd und giessend, bald rasselnd und crepitirend. Die Intensität desselben nimmt zu bei verstärkter, nimmt ab bei oberflächlicher Athmung, es schwindet bei Athmungssuspension. Auch wird es lauter beim Aufsetzen des Kindes und schwächer in der Rückenlage. Weder die anämischen noch endocarditischen Geräusche werden durch diese Momente irgendwie beeinflusst, und so gelingt es meist leicht, diese von jenen zu trennen.

Und wie verhält es sich nun mit der Diagnose der systolischen

3. endocarditischen Geräusche?

Sind die Erscheinungen derselben, wie sie uns bei der acuten und chronischen Mitralinsufficienz entgegen treten, wirklich so prägnant, und können wir sie so fixiren, dass Verwechselungen ausgeschlossen sind? Ich glaube, nein! Wer freilich hier die Verhältnisse vom Erwachsenen auf das Kindesalter ohne Weiteres überträgt, der wird mit der Trias der Herzerscheinungen: systolisches Geräusch an der Spitze, verstärkter zweiter Pulmonalton, Verbreiterung des Herzens nach links und rechts freilich nicht in Verlegenheit kommen, aber herben Enttäuschungen begegnen. Denn gerade den typischen Symptomencomplex finden wir nicht einmal in allen Fällen beim Erwachsenen, geschweige denn bei Kindern nicht bei der chronischen und schon gar nicht bei der acuten Form. Weder eine Herzverbreiterung, namentlich nicht nach rechts, noch der klappende zweite Pulmonalton brauchen vorhanden zu sein und in vielen Fällen, selbst bei längerem Bestehen der Insufficienz ist das herzsystolische Geräusch an der Spitze bei hebendem Spitzenstoss das einzige Symptom, subjective Beschwerden können Jahre lang ganz fehlen, ja Compensationsstörungen gehören gerade hier in uncomplicirten Fällen bei Kindern wenigstens in den ersten sechs bis acht Jahren zu den grössten Seltenheiten. So wird uns eine Diagnose um so schwerer werden müssen, weil ja in letzter Instanz gerade das entscheidende Kriterium für die klinische Diagnose in den Folgeerscheinungen gelegen ist, wie sie durch das rückwärts nicht abgesperrte Blut für Herz, Kreislauf u. s. w. erwachsen und in Functionsstörungen gelegen sind, die eben hier oft ganz fehlen.

Ja wir werden sogar finden, dass, wo sich solche im Kindesalter frühzeitig und imponirend geltend machen, wir viel mehr an eine relative Mitralinsufficienz bei intactem Klappenapparat denken müssen, als an eine chronische, organische, endocarditische Mitralinsufficienz!

Wodurch erklärt sich nun dieses von Erwachsenen abweichende Verhalten? Wenn a die Blutmenge ist, die der Ventrikel unter normalen Verhältnissen bei jeder Systole in die Aorta wirft, so wird bei der Insufficienz nur $a - b$ der Aorta zuströmen, da das Quantum b in den linken Vorhof bei unvollkommenem Abschluss zurückfliesst. Der linke Ventrikel muss also dilatiren, um vom linken Vorhof $a + b$ Blut fassen zu können, und wird dann unter besserer Ernährung hypertrophisch mit verstärkter Arbeit wieder die ursprüngliche Menge a in die Aorta werfen können. Der Klappenfehler ist damit compensirt und dazu ist demnach die excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels eine conditio sine qua non! Diese Hypertrophie wird

sich alsdann in einer Verbreiterung nach links percussorisch bemerklich machen. Aber der rechte Ventrikel hat zu einer solchen Verbreiterung gar keine Veranlassung, da er ja gar nicht mehr Blut erhält. Weil[1]), der zuerst mit Nachdruck auf diese Verhältnisse hingewiesen und die Unmöglichkeit der Compensirung der Mitralinsufficienz nach dem Gesetz der Retrodilatation durch den linken Vorhof und rechten Ventrikel klargelegt hat, ebenso wie Rosenbach[2]) sagt dann auch folgerichtig, dass man „in reinen Fällen von Mitralinsufficienz niemals die Dilatation des rechten Ventrikels percussorisch nachweisen könne"; eine solche würde auch überhaupt erst eintreten können, wenn bei enorm hoher Drucksteigerung im kleinen Kreislauf der rechte Ventrikel gar nicht mehr im Stande ist, das normale Blutquantum in die Pulmonalis zu treiben, und so zu dem im rechten Ventrikel restirenden Blutquantum neues aus dem Vorhof bei der nächsten Ventrikeldiastole hinzukommt.

Wenn nun also schon beim Erwachsenen von einer Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels so ohne Weiteres nicht die Rede sein kann, so ist eine solche bei jüngeren Kindern ganz gewiss ausgeschlossen! Denn die an sich grössere Muskelmasse des rechten Ventrikels bedingt es, dass die physiologische Breite seiner Accommodationsfähigkeit — dem Bedürfniss des Organismus und der Arbeitsverpflichtung angepasst — eine viel höhere ist, dass der infantile rechte Ventrikel mehr Kraftbestände „latente Reservekräfte" zur Verfügung hat und somit Widerstände unter erhöhtem Druck oft spielend überwindet, ohne dilatirt zu werden, ja ohne dass uns sogar die erhöhte Spannung in der Pulmonalis durch stärkeren Rückprall gegen die Klappen in einer Accentuation des zweiten Pulmonaltones für unser Ohr zur Wahrnehmung kommt, zumal ohnehin der Accent de Herztöne nicht wie beim Erwachsenen auf der Diastole (⏑ -), sondern auf der Systole liegt (- ⏑). Dazu kommt aber noch ein sehr wichtiger Umstand.

Diese erhöhte Spannung nämlich fällt überhaupt beim Kinde viel niedriger aus, weil ja die schon mehrfach erwähnte relativ grössere Weite der Aorta und Pulmonalis in diesem Lebensalter es natürlich bedingen wird, dass bei der In-

---

1) Weil, Zur Lehre der Mitralklappeninsufficienz. Berliner klin. Wochenschr. 1881. Nr. 7 und Referat (Soltmann) Breslauer ärztliche Zeitschr. 1881. Nr. 5. (12. März.)

2) Rosenbach vertritt die gleiche Ansicht wie Weil. Vergl. Verhandlungen der med. Section der vaterl. Gesellschaft in der Breslauer ärztlichen Zeitschr. 1881. Nr. 9. S. 103 seq. S. 113. Vergl. Herzkrankheiten in der Realencyklopädie der gesammten Heilkunde.

sufficienz überhaupt weniger Blut regurgitirt, also verhältnissmässig mehr Blut in die Aorta gelangt. Denn das relativ weite Lumen an der Ursprungsstelle derselben und ihre elastische Wandspannung werden dem eindringenden Blut ein viel geringeres Hinderniss bieten als beim Erwachsenen, mit einem Wort die von Noorden in seiner vortrefflichen Arbeit urgirte „Selbststeuerung des Gefässsystems“ wird unter besagten Umständen bei Kindern viel wirksamer zur Entfaltung kommen müssen.

So ist es denn begreiflich, dass wir zuweilen eine Verbreiterung des Herzens selbst nach links ganz vermissen, welche überdies bei der physiologisch breiteren äusseren Grenzlage des Herzspitzenstosses in dieser Lebenszeit nur bedingten Werth hat, wenn sie nicht in sehr markanter Ausdehnung zur Geltung kommt!

Das Alles, glaube ich, erklärt uns das abweichende Verhalten in den Herzerscheinungen beim Kinde gegenüber dem Erwachsenen, das giebt uns ein Verständniss für die Thatsache, dass Stauungserscheinungen und Compensationsstörungen so lange ausbleiben. Erst nach Jahre langer Dauer oft ändern sich die Verhältnisse. Am besten überzeugt man sich hiervon bei der endocarditischen Mitralinsufficienz, wie sie am häufigsten nach dem acuten Gelenkrheumatismus entsteht. Gerade hier wird bei Abwesenheit jeglicher Herzverbreiterung und der Accentuation des zweiten Pulmonaltons das herzsystolische Geräusch bei Abwesenheit anderweitiger Functionsstörungen als ein anämisches accidentelles gedeutet, bis dann nach Jahre langem Bestand und zuweilen ziemlich jäh, gerade zur Pubertätszeit, in Folge der einleitend gegebenen Wachsthumsverhältnisse des Herzens und der grossen Gefässe die Folgeerscheinungen durch das rückwärts nicht abgesperrte Blut hervortreten und dann erst die retrospective Diagnose eines nach vor Jahren abgelaufenem acuten Gelenkrheumatismus entstandenen Herzklappenfehlers gestellt wird!

Aber gerade alle diese Momente sind es auch, warum die Diagnose dem Erwachsenen gegenüber so erschwert ist. Denn eigentlich bleibt uns für die endocarditische Mitralinsufficienz nichts übrig, als das constante, sich stets gleich bleibende rein systolische Geräusch an der Spitze und der hebende Charakter des Spitzenstosses. Weder Intensität noch Schallcharakter haben für das endocarditische systolische Geräusch irgend etwas Specifisches.

Andererseits ermöglichen es uns aber gerade die eben geschilderten Verhältnisse, von den endocardialen systolischen Geräuschen fast stets zu unterscheiden

4. die myocardialen systolischen Geräusche.

Denn ob dieselben myoasthenisch oder myodegenerativ, gleichviel auf welchem Boden sie entstehen, hier treten immer bei Kindern die Folgeerscheinungen für Herz und Kreislauf und die subjectiven Beschwerden viel früher und intensiver in die Erscheinung. Wenn wir daher im gegebenen Fall neben der Accentuation des zweiten Pulmonaltones bei nachweisbarer Verbreiterung des Herzens nach rechts oder nach beiden Seiten hin gleichzeitig ein herzsystolisches Geräusch finden, welches sein Intensitätsmaximum nicht an der Spitze hat, sondern eben so deutlich oder stärker an der Basis hörbar mit wechselnder Intensität hier oder da auftritt und gleichwo mit wechselndem Schallcharakter, dann werden wir nicht an ein endocardiales, sondern myocardiales herzsystolisches Geräusch zu denken haben. Gerade hier muss die Herzverbreiterung so schnell hervortreten, weil den ätiologischen Verhältnissen gegenüber das rechte Herz gerade ebenso wenig gefeit ist, Dehnung und Degeneration unter der Giftwirkung der Umsetzungsproducte pathogener Keime gleichwerthig den rechten wie den linken Ventrikel treffen und ihre Muskulatur relativ leistungsunfähig machen müssen.

So sehen wir es in einer Anzahl von Fällen bei Scharlach, bei Typhus, mehr noch bei Influenza und namentlich bei Diphtherie. Aber gerade hier bewährt sich noch die grosse Tenacität des kindlichen Herzens. Er wehrt sich gewaltig mit seinen Reservekräften gegen den Feind, so dass der Ausdruck „Herzschwäche“ schlecht passt zu den kraftvollen Muskelleistungen des zum Tode geängstigten Herzens. Das aber sollten wir umsomehr beherzigen, wenn wir in vielen Fällen durch unseren Arzneischatz vergeblich mit Peitsche und Hafer dasselbe spornen und die qualvolle Angst vermehren, ohne dass wir die schuldbeladenen Vasomotoren treffen. Ihre Lähmung ist ja, wie die vortrefflichen Arbeiten von Pässler und Romberg gezeigt haben, die Ursache der traurigen Katastrophe, und darum arbeitet das Herz trotz seiner Kraftanstrengungen, selbst mit geschädigter Muskulatur vergeblich wie ein „lahmgelegtes Pumpwerk“, dem es an Zufluss fehlt, bestätigt aber doch den alten Ausspruch Haller's aufs Trefflichste: Cor (infantile) ultimum moriens!

2.

Casuistische Beiträge zur pathologischen Anatomie des Kindesalters.

Von

Dr. SEIFFERT,

Assistenten der Klinik.

1. Zwei Fälle von kindlichem Diabetes mit Sectionsbefund.

Wenn auch die Zahl der veröffentlichten Fälle von Diabetes im Kindesalter schon eine nicht mehr unbeträchtliche genannt werden kann, so sind die Nachrichten über anatomische Befunde bei dieser Krankheit speciell im Kindesalter noch so spärliche, dass eine Publication hierher gehöriger Beobachtungen nicht unberechtigt erscheinen dürfte. Aus demselben Grunde darf es wohl entschuldigt werden, wenn die Mittheilungen über den klinischen Verlauf unserer Fälle kurz gehalten sind und nicht eingehend über die physiologisch chemischen Details desselben berichtet wird.

Wir verzichten von vornherein auf eine wiederholte Darstellung der bisher erhobenen anatomischen Befunde, die in der letzten pädiatrischen Arbeit über diesen Gegenstand[1]) nachgesehen werden können. Aus den daselbst niedergelegten Beobachtungen geht nur hervor, dass bis 1895 nur in vier Fällen eine Veränderung und zwar hauptsächlich eine Atrophie des Pancreas beim Kinde gefunden worden ist, denen noch aus Hansemann's[2]) Zusammenstellung drei ebenfalls Atrophie des Pancreas aufweisende Fälle aus dem Kindesalter angefügt werden können.

Unsere beiden Beobachtungen können nur den Anspruch erheben, dieses spärliche anatomische Material erweitern zu helfen, wenngleich im Uebrigen auch die zunächst darzustellende auch wegen ihrer grossen Aehnlichkeit mit dem schweren

1) Wegeli, Casuistische Beiträge zur Kenntniss des Diabetes mellitus im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilk. 19. 1895.

2) Hansemann, Die Beziehungen des Pancreas zum Diabetes. Zeitschr. f. klin. Med. 26. 1894.

Verlauf der Krankheit beim Erwachsenen und wegen der hier, freilich erfolglos versuchten Organtherapie, die zweite wegen ihrer deletären Complication mit einer Diphtherie einiges Interesse verdienen dürften.

Fall 1.

Alfred K., 17 Jahre alt, wird am 16. IV. 1894 dem Kinderkrankenhause von der Universitätsaugenklinik überwiesen, wo er wegen seines Augenleidens Aufnahme gesucht hatte.

Anamnestisch war das Folgende zu erfahren. Die Eltern und zwei jüngere Geschwister sind gesund. Nervenkrankheiten und Zuckerharnruhr sind in der Familie und der ferneren Verwandtschaft nicht beobachtet worden. Abgesehen von in frühem Kindesalter überstandenen Masern und Diphtherie ist der Knabe immer gesund gewesen. Erst im Jahre 1891, also dem vierzehnten Lebensjahre ist den Eltern ein öfteres Unwohlsein und das zeitweise Auftreten von Kopfschmerzen bei dem Kinde aufgefallen. 1892 soll das Kind nach Aussage der wenig intelligenten Eltern ein halbes Jahr lang bettlägerig geworden sein und der damals consultirte Arzt Zucker im Harn gefunden haben. Schon damals soll der Patient ein auffällig grosses Nahrungsbedürfniss gehabt und Brod und süsse Speisen mit besonderer Vorliebe verlangt haben. Erst seit Anfang 1893 wollen die Eltern darauf aufmerksam geworden sein, dass ihr Sohn auffällig viel, sehr hell gefärbten Urin entleerte, und dass sein Körper zusehends abmagerte. Ende 1893 ist ihnen aufgefallen, dass der Kranke immer schlechter sah, bis dann die trostlose Verschlimmerung dieses Zustandes die in dürftigsten Verhältnissen in einem kleinen erzgebirgischen Flecken lebenden Eltern leider zu spät dazu trieb, in der Universitätsaugenklinik Hilfe zu suchen. Dort sah man der vorgeschrittenen Allgemeinkrankheit halber von einer Aufnahme ab und überwies den Kranken der Universitätskinderklink.

Bei der Aufnahme bot der Kranke das trostlose Bild eines weit vorgeschrittenen mageren Diabetikers dar. Der für sein Alter grosse gracil gebaute Knabe ist auf das äusserste abgemagert, seine schlaffe dürftige Muskulatur ist überall durch die dünne, trockne, fein abschilfernde Haut hindurch sichtbar, von subcutanem Fettgewebe ist kaum irgendwo ein bescheidener Rest zu fühlen. Durch die dünne Haut sind Lymphdrüsen des Halses, der Ellbogen und der Weichen deutlich durchzufühlen, wenn auch nicht vergrössert. Furunkel sind auf der Haut nicht zu sehen.

Der Kopf bietet durch den völligen Mangel des Unterhautfettes, die hervortretenden Jochbogen, die tief zurückgesunkenen, starr blickenden Augen und die grösstentheils cariös zerfallenen Zähne den Anblick eines decrepiden Greises. Das Sehvermögen des Kindes ist so stark herabgesetzt, dass in normaler Sehweite nur eben hell und dunkel unterschieden, Finger selbst in 15 cm Abstand nicht mehr deutlich erkannt, geschweige gezählt werden. Die Pupillen reagiren bei Lichteinfall beiderseits deutlich aber langsam. Die Regenbogenhaut erscheint beiderseits intact, dagegen erscheint die Linse beiderseits diffus perlmutterartig getrübt und bei der Durchleuchtung völlig von grauweissen, wolkigen Trübungen durchsetzt. Die äussern Gehörgänge sind trocken nicht schmerzhaft, frei von Furunkeln. Nase o. B. Die Lippen sind trocken und rissig, die Zunge und die Mundschleimhant blass, frei von Belag. Die Zähne sind fast sämmtlich cariös, der grössere Theil bis auf unregelmässige hohle Stümpfe zerfallen. Die Brustorgane liessen keinerlei Abweichungen von der Norm erkennen. Puls kräftig, regelmässig und gleichmässig.

Der Unterleib war leicht aufgetrieben, aber leicht eindrückbar. Die

Haut der Bauchdecken liess die subcutanen Venen netzartig durchscheinen. Druck in der Leber- und Nierengegend war schmerzhaft. Leber und Milz nicht vergrössert. Kein Ascites. Im Harn viel Zucker. T. 38,2, P. 68, R. 20.

Der Kranke klagte über viel Durst und Hunger, lehnte Fleisch ab und verlangte immer wieder nach Brot und Kartoffeln.

Der Kranke wurde zunächst in der Wahl der Kost nur wenig beschränkt, auch die Flüssigkeitseinfuhr nur langsam eingeengt. Die Harnmenge betrug

am	17. IV.	4525	ccm,	das	specifische	Gewicht	1035
„	18. IV.	4100	„	„	„	„	1036
„	19. IV.	4500	„	„	„	„	1035
„	20. IV.	4500	„	„	„	„	1038

und nach Einschränkung der Flüssigkeitseinfuhr

am	21. IV.	2400	ccm,	das	specifische	Gewicht	1035
„	22. IV.	1225	„	„	„	„	1030
„	23. IV.	2550	„	„	„	„	1030
„	24. IV.	1570	„	„	„	„	1029.

Die Kohlehydrate der Nahrung wurden nun auf 120 g und allmählich auf 80 g herabgesetzt. Dazu erhielt der Kranke zweimal täglich einen Esslöffel Lipanin. Nun betrug die Harnmenge

am	25. IV.	1400	ccm,	das	specifische	Gewicht	1026
„	26. IV.	850	„	„	„	„	1022
„	27. IV.	1200	„	„	„	„	1022
„	28. IV.	1900	„	„	„	„	1015
„	29. IV.	1900	„	„	„	„	1015
„	30. IV.	1600	„	„	„	„	1029
„	1. V.	1300	„	„	„	„	1027
„	2. V.	1500	„	„	„	„	1031
„	3. V.	1900	„	„	„	„	1025.

Während der ganzen Zeit bestanden nur Klagen über Druck in der Lebergegend, Appetitlosigkeit, Sodbrennen und ein heftiges Verlangen nach Kohlehydraten. Am 2. Mai entwickelte sich ein Furunkel im rechten Nasenloch, der Kranke klagte über Schmerzen im Kopf und den Zähnen. Fieber bestand nicht.

Vom 2. V. an erhielt der Kranke 2,0 salicylsaures Natron, die Dosis wurde täglich um 1 g gesteigert bis auf 5,0 pro die. Dabei schien das Allgemeinbefinden doch sich allmählich zu bessern.

Vom 4. V. an begannen wir die Zuckermenge täglich durch Gährung zu bestimmen, um einen bessern Ueberblick über die Wirkung der freilich nur sehr schwer durchzuführenden Diät zu erlangen.

Wir haben der Einfachheit und Uebersichtlichkeit halber die täglichen Zahlen der Kohlehydrataufnahme, Zuckerausscheidung, der Menge und des specifischen Gewichtes für die weitere Zeit graphisch aufgezeichnet und ergänzen im Folgenden diese Curve nur durch einen kurzen Bericht über das Allgemeinbefinden.

Am 7. V. trat ein Furunkel auf dem rechten Trommelfell, auf der die Paracentese nöthig machte und darauf allmählich abheilte.

Am 12. und den folgenden Tagen litt der Kranke an heftigen Neuralgien in der rechten Schläfe, die Ohren zeigten sich bei der Untersuchung intact.

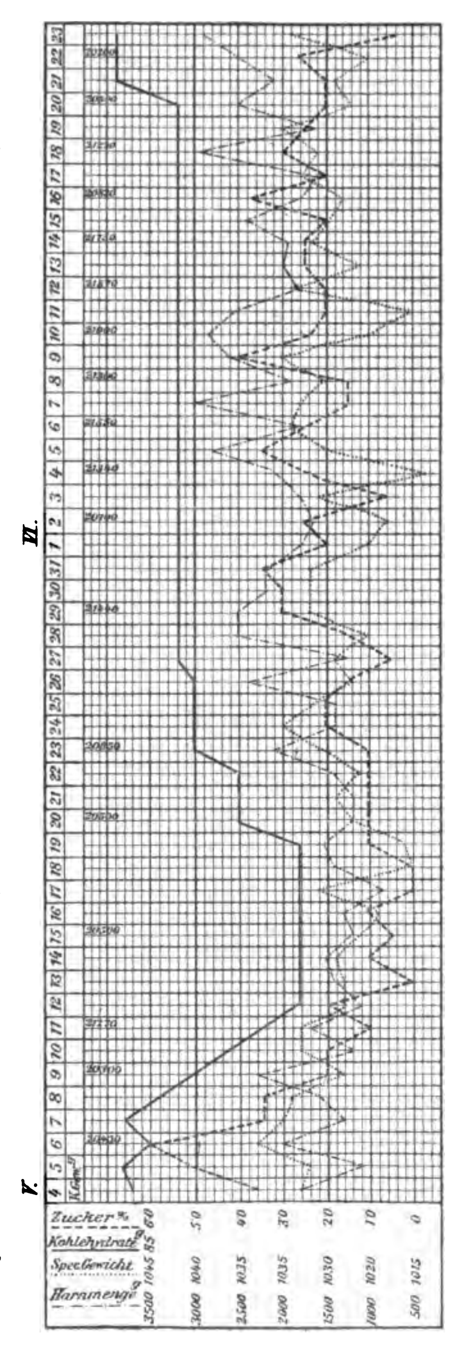
Am 20. V. musste ein Furunkel am harten Gaumen incidirt werden, der allmählich abheilte, am 27. V. trat ein solcher an der linken Ohrmuschel auf. Zeitweilig trat Obstipation auf.

Die Entziehung der Kohlehydrate konnte nur tageweise durchgeführt werden, da der Allgemeinzustand des Kranken zu sehr davon beeinträchtigt wurde. Aleuronatbrot lehnte der Kranke sehr bald ab. Da er aber auch Fleischkost fast völlig verschmähte, so stiess unser Versuch ihm rohes Pancreas vom Hammel beizubringen auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Wir konnten diesen Versuch nur zeitweise einige Tage machen, standen aber in Folge des Widerwillens des Kranken später davon ab. Ein Erfolg war ja bei dem trostlosen Zustande des Kranken im Ernst nicht zu erwarten.

Der Patient wurde immer gleichgiltiger und hinfälliger, nur die Klagen über Schmerzen im Kopf und den Zähnen, und in der Lebergegend unterbrachen seine Apathie.

Am 23. V. trat die Gerhardt'sche Reaction im Harn auf, die Exspirationsluft hatte starken Acetongeruch. Der frisch entleerte Harn enthielt Hefezellen, ebenso der Eiter einer seit mehreren Tagen aufgetretenen Balanitis.

In der Nacht vom 23. zum 24. V. entwickelte sich das diabetische Coma. Am 24. V. war der Kranke völlig bewusstlos, der Zuckergehalt des Harns war auf ½ % herabgesunken. Im Laufe des Tages trat die Kussmaul'sche Athmung auf, der Acetongeruch der Athmungsluft nahm auffällig zu. Am 25. V. erfolgte der Tod.



Aus dem Sectionsberichte sei nur das auf die Krankheit Bezügliche kurz erwähnt.

Im Gehirn und Rückenmark wurden Veränderungen nicht gefunden. Die Linsen beider Augen zeigten totale Cataract.

Oedem der Lungen. Braune Atrophie des Herzfleisches. Die Leber vergrössert 880 g schwer. Ihre Oberfläche glatt, blassbraunroth, Acinöse Zeichnung deutlich, keine Vermehrung des Bindegewebes.

Die Nieren vergrössert 96 g schwer, blutreich. Die Rinde nicht verbreitert, keine Trübung, kein Fett. Reichlicher Blutgehalt der Markkegel.

Den hauptsächlichsten Befund ergab die Betrachtung des Pancreas. Dasselbe wog 25 g, erschien auffällig platt und schmal. Seine Länge betrug 21 cm, die Breite schwankte zwischen 1½ und 2½ cm, die Dicke zwischen ½ und 1½ cm. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine einfache Atrophie der Parenchymzellen, keine Degenerationen, keine Sklerose.

Glykogen war in den Nieren nicht nachzuweisen. Der Plexus solaris ist leider nicht untersucht worden.

Fall 2.

Der zweite Fall stand nur ganz kurze Zeit in Beobachtung, da die ihn complicirende Diphtherie einen rasch tödtlichen Verlauf nahm.

Frida G., sechs Jahre alt, wird am 27. XI. 1895 wegen Diphtherie ins Kinderkrankenhaus gebracht, nachdem sie seit 25. XI. an Halsschmerzen geklagt und gefiebert hat. Die Eltern und ein Bruder sind gesund, Diabetes oder Nervenkrankheiten sind in der Familie nicht vorgekommen. Keine Lues in der Familie.

Den Eltern des Kindes ist erst Anfang November eine hochgradige Ess- und Trinklust an demselben aufgefallen. Eine Vermehrung der Harnausscheidung haben die Eltern nicht bemerkt, dagegen ist ihnen aufgefallen, dass der Harn fast wasserklar, höchstens blassgelb gefärbt gewesen ist. Trotz reichlichen Wassergenusses habe das Kind immer trockene Lippen, trockne spröde und schuppende Haut gehabt und trotz der gesteigerten Esslust sei das Kind immer magerer und matter geworden.

Das sehr abgemagerte Kind, dessen Zähne stark cariös sind, zeigt eine ausgebreitete Nasenrachendiphtherie und macht den Eindruck einer schwer Kranken. Kein Fieber. Im Harn wenig Eiweiss, sehr viel Zucker. Die Diphtherie schritt trotz Injection von Serum weiter, der Puls wurde weich, klein, irregulär und inäqual.

Am 30. XI. liess sich eine Verbreiterung der Herzdämpfung nachweisen, am 1. XII. trat tiefes Coma ein und in der Nacht vom 1. zum 2. XII. starb das Kind bei einer Körpertemperatur von 35,8 im Collaps.

Der Harn enthielt andauernd eine bedeutende Zuckermenge. Die Harnmenge betrug

am	28. XI.	800	ccm,	das	specifische	Gewicht	1030
„	29. XI.	900	„	„	„	„	1032
„	30. XI.	450	„	„	„	„	1030
„	1. XII.	1700	„	„	„	„	1032.

Die Section ergab eine ausgebreitete Nasenrachendiphtherie, starkes Lungenödem. Parenchymatöse Myocarditis. Herzdilatation. Acute Parenchymatöse. Nephritis. Trübe Schwellung der Leber.

Das Pancreas ist auffällig klein und platt. Consistenz nicht auffällig verändert. Sein Gewicht beträgt 12 g (das Pancreas eines gleichaltrigen ebenfalls an Diphtherie gestorbenen Kindes hatte ein Gewicht von 35 g). Die Oberfläche zeigt auffällig kleine Höcker, denen auf dem Einschnitt sehr kleine Drüsenläppchen entsprechen. Seine Länge betrug 7½ cm, die grösste Breite 2 cm, die Dicke 0,5 bis 1 cm.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt das Pancreas deutlich die Charaktere der von Hansemann[1]) geschilderten Granularatrophie des Pancreas. In herdförmigen Partien der Drüse fällt eine augenfällige Verkleinerung der Acini und der sie aufbauenden Zellen auf. Dieselbe ist mit einer Infiltration von Rundzellen zwischen die Acini verbunden, so dass stellenweise die Zusammensetzung des Gewebes aus den atrophischen Acini fast verdeckt wird. Das Bindegewebe der Drüse zeigt ebenfalls herdförmige Infiltration mit Rundzellen, aber nirgends Sklerose. In den kleineren Arterien und Venen finden sich hyaline Thrombosen. Daneben bestehen aber besonders in der Peripherie der atrophischen Herde Drüsenpartien, deren Acini und Zellen eine sehr viel erheblichere Grösse zeigen, so dass man an eine compensatorische Hyperplasie denken könnte.

Gehirn und Rückenmark ohne Veränderungen. Der Plexus solaris konnte nicht untersucht werden.

2. Ein Fall von doppelseitiger Hydronephrose in Folge angeborner Klappenbildung in der Urethra.

Der im Folgenden kurz zu beschreibende Fall bietet sowohl in klinischer Beziehung als auch in anatomischer Hinsicht ein gewisses Interesse dar, umsomehr als in der Casuistik diese Affection bisher nur spärliche Erwähnung gefunden hat.[2]) Englisch citirt nur wenige ähnliche Beobachtungen von Velpeau, Vidal, Bednar und Tomatschew. In keinem der bisher bekannt gewordenen Fälle scheinen aber die Folgen des Verschlusses so eigenartige und weitgehende gewesen zu sein wie in unserer Beobachtung.

Fritz S., $^1/_2$ Jahr alt, wird am 21. VI. 1894 als einziges Kind gesunder Eltern dem Krankenhause wegen fortwährenden Erbrechens und Durchfalls übergeben. Nach Angabe der Mutter ist das Kind „von Geburt an" krank und hat insbesondere schon von da an oft einen auffallend hohen Leib gehabt. Das Kind war mit Kuhmilch und Wasser zu gleichen Theilen genährt worden und hatte zweistündlich vier bis fünf Striche (60 bis 65 g) erhalten.

Das Kind war bei der Aufnahme in sehr dürftigem Ernährungszustand, das Fettgewebe fehlte fast völlig, die Haut war welk, trocken, sehr blass. Am Kopf nichts Auffälliges, insbesondere keine Craniotabes. Links besteht ein eitriger Mittelohrkatarrh mit Perforation. Augen o. B. Nasenöffnungen nicht entzündet oder excoriirt, trocken. Zungenschleimhaut geröthet, feucht, frei von Belag. Lippen und Rachenorgane blass. Stimme frei. Ueber den Lungen überall voller Schall, keine Geräusche, vesiculäres Athmen. Herz o. B. Puls weich, nicht beschleunigt.

Der Unterleib etwas aufgetrieben. Leberrand am Rippenbogen, Milz nicht palpabel. Keine Drüsenschwellungen. Kein Fieber.

Das Kind erhielt, da nach Aussage der Mutter Durchfall bestand, die Milch mit dünner Reismehlsuppe vermischt. Es trank leidlich, es erfolgten täglich ein bis drei dyspeptische Stühle, eine Gewichtszunahme wurde nicht erreicht, im Gegentheil die Atrophie nahm allmählich zu.

---

1) l. c.

2) Vergl. Englisch, Ueber Hemmnisse der Harnentleerung bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. VIII. Derselbe: Ueber angeborene Verschliessungen und Verengerungen der männlichen Harnröhre. Archiv f. Kinderheilk. Bd. II.

Erbrechen wurde nicht beobachtet. Dagegen fiel der Pflegerin nach wenigen Tagen auf, dass das Kind nur unregelmässig Harn liess, dass es an manchen Tagen nur wenig Windeln nass machte, diese aber dann sehr reichlich. Der Allgemeinzustand war abgesehen von einer leichten Apathie nicht auffällig verändert, es bestand keine Benommenheit, kein Erbrechen, keine Krämpfe. Die Pulsfrequenz variirte an den einzelnen Tagen zwischen 152 und 128, die Qualität des Pulses liess abgesehen von seiner Kleinheit nichts Abnormes erkennen.

Am 25. VI. fiel zum ersten Male in der rechten Unterbauchgegend eine flache von der Symphyse aufwärts gerichtete Vorwölbung auf, die bei Druck schmerzhaft erscheint. Die Resistenz daselbst ist etwas vermehrt, der Schall über derselben gedämpft. Dass der Tumor die gefüllte Harnblase sein musste, ergab sich vollends daraus, dass bei stärkerem Druck einige Tropfen klaren Harns aus der Harnröhre ausflossen. Es wurden nun mit dem Katheter circa 100 ccm Harns entleert. Derselbe war farblos, wasserklar, sauer und hatte ein specifisches Gewicht von 1000. Zucker oder Eiweiss konnten in ihm nicht aufgefunden werden, wir hatten also nahezu reines Wasser vor uns. Nach der Katheterisation waren Tumor, Resistenz und Dämpfung verschwunden. In den nächsten Tagen füllte sich die Blase allmählich wieder, obwohl einige nur geringe spontane Harnentleerungen stattgefunden hatten. Am 28. VI. war der Tumor wieder deutlich und es wurde wieder durch den Katheter eine geringe Menge klaren Harns entleert. In der Nacht vom 28. zum 29. VI. collabirte das Kind plötzlich und starb.

Aus dem klinischen Verlauf ging, da eine Phimose erheblichen Grades fehlte, jedenfalls soviel hervor, dass es sich um ein in den hinteren Partien der Harnröhre oder im Blasenhals sitzendes, durch den Katheter leicht zu überwindendes, also ventilartig wirkendes Hinderniss der Harnentleerung handeln musste. Auffällig und unseres Wissens bisher nicht erwähnt ist das Verhalten des gestauten Harns, der sich ja durch sein niedriges specifisches Gewicht als reines Wasser erwies. Nach den verschiedenen Arbeiten über die Beschaffenheit des Säuglingsharnes würde man in diesem Alter immerhin ein Gewicht von 1005 bis 1010 haben erwarten dürfen. Ferner musste es auffällig erscheinen, dass bei der zweifellosen Retention der festen Harnbestandtheile, die auch durch den Sectionsbefund angenfällig bewiesen wurde, urämische Symptome wie Erbrechen, Krämpfe, Somnolenz ausgeblieben waren. Hierüber dürften kaum mehr als theoretische Vermuthungen möglich sein.

Wie das klinische Bild, so war auch der Sectionsbefund ein eigenthümlicher, jedenfalls schon durch seine Seltenheit merkwürdiger.

Die Organe der Brusthöhle boten, abgesehen von geringen Hypostasen in der Lunge, nichts Auffälliges dar. Milz und Leber zeigten die Erscheinungen acuter Blutstauung, der Magen war dilatirt, seine Schleimhaut atrophisch und anämisch, die Darmschlingen waren meteoristisch aufgetrieben.

Beim Herunterklappen der durch einen quer verlaufenden Schnitt geöffneten Bauchdecken sieht man die Blase als langgestreckt eiförmigen Körper schief von links unten nach rechts oben gelagert, so dass der

Fundus sich zwei Fingerbreiten rechts von der Mittellinie befindet. An den Seiten der Blase sieht man die Ureteren mit einer etwa 2 cm langen federkieldicken Strecke in die Blase einmünden, während sie nach aufwärts spindelförmig zu etwa Kleinfingerdicke anschwellen und mit einer abermals verengten Stelle in die stark erweiterten Nierenbecken übergehen. Die vergrösserte und ausgedehnte Harnblase, Ureteren und Nierenbecken enthalten ca. 80 ccm ganz farblosen, wasserklaren Harn.

Die Harnblase zeigt eine ausgesprochene Hypertrophie ihrer Muskulatur, durch welche die Wand bis auf 12 bis 15 mm verdickt ist. Die Trabekel der Muskulatur, vornehmlich die circulär verlaufenden springen stark gitterartig vor. Die Schleimhaut ist blass, wenig injicirt, überall glatt. Der Blasenhals ist etwa von einer die Ureterenöffnungen verbindenden Querlinie abwärts spitz trichterförmig ausgezogen und am Uebergang in die Ureteren nach rechts abgeknickt. Die Schleimhaut ist daselbst in feine radiär nach unten zusammenlaufende Falten gelegt. Vom hinteren Umfange des Corpus gallinaginis gehen zwei dünne halbmondförmige Falten der Schleimhaut nach seitwärts ab, die sich in die obere Wand der Urethra verlieren. Man muss beim Einblick in die Blase von oben her annehmen, dass diese Falten zunächst einen ventilartigen Verschluss gebildet haben, der durch die mit zunehmender Füllung der Harnblase eintretende seitliche Verlagerung und Abknickung noch verstärkt worden ist. Die Harnröhre ist von hier aus nach vorn völlig durchgängig, ihre Schleimhaut glatt, ohne Falten, das Lumen gleich weit, die äussere Harnröhrenöffnung nicht verengt. Keine Phimose.

Die Ureteren sind spindelförmig erweitert, ihre Wand nicht verdickt. Die Nierenbecken bilden beiderseits eine eiförmige dünnwandige prall gefüllte Blase, in welche die abgeflachten Papillen der Markkegel hineinragen. Die Nieren sind beträchtlich verkleinert, ihre Rinde verschmälert, die Markkegel bilden nur flache Vorsprünge und sind im Gegensatz zu der blassgraurothen Rinde dunkelblutigroth. In dem Durchschnitt der hämorrhagisch infiltrirten Markkegel erkennt man sehr dicht nebeneinander liegende hellgelbe Streifen, die radiär nach der Spitze zusammenlaufen. Es handelt sich also um eine Stauungshydronephrose mit hämorrhagischer und Harnsäure-Infarcirung der Markkegel. Mikroskopisch ergab sich eine Nekrose der Papillenspitzen, die grösseren Canäle waren zum Theil mit Epithelcylindern, zum Theil mit Harnsäure-Concrementen verstopft, das interstitielle Gewebe von Blut durchsetzt. Das ganze Canalsystem der Niere bis herauf zu den Glomerulis zeigte starke Dilatation und Atrophie der Zellen. Dazwischen bestand herdförmige kleinzellige interstitielle Nephritis.

3. Aorteninsufficienz und Stenose bei 1½ jährigem Kinde.

Aortenfehler gehören im ersten Kindesalter zu den grössten Seltenheiten, da sie entweder der Diagnose am Lebenden sich entziehen oder schon in den ersten Lebenstagen zum Tode führen. Es dürfte daher die Mittheilung eines derartigen autoptisch beobachteten Falles von Interesse sein, umsomehr als in der uns zugänglichen Literatur eine gleiche Beobachtung nicht vorliegt.

Der zu beschreibende Herzfehler bildete einen zufälligen Befund bei einem von mir obducirten Kinde von 1½ Jahren, das einer Rachendiphtherie mit Croup erlegen war. Dasselbe hatte im Leben seit den ersten Monaten Geräusche am Herzen und unregelmässige Herzaction gezeigt, zu einer bestimmten Diagnose hatte der behandelnde College

jedoch nicht kommen können. Es war ihm aber aufgefallen, dass eine erhebliche Cyanose nie beobachtet wurde.

Bei der Section fiel das Herz sogleich durch seine veränderte Lage auf. Die Längsaxe des Herzens verlief von rechts oben nach links unten und zwar so, dass die untere Herzkante fast quer gelagert war. Ferner war durch eine Drehung des Herzens um diese Axe die vordere Fläche des Herzens fast ganz vom linken Ventrikel und dem linken Herzohr gebildet. Endlich erschien das Herz für das Alter des Kindes entschieden vergrössert. Die Vergrösserung wurde bedingt einerseits durch den beträchtlich erweiterten Vorhof und dessen Herzohr, andererseits durch den hypertrophischen linken Ventrikel, in geringerem Maasse durch eine geringe aber deutliche Dilatation der rechten Herzhälfte. Pericard und Myocard waren ohne Besonderheiten. Der Ductus arteriosus Botalli war obliterirt.



Das aufgeschnittene Herz zeigte mit Ausnahme der Aortenklappen normales Endocard, insbesondere waren alle Klappen des rechten Herzantheiles und auch die Mitralklappen frei von Abnormitäten.

Dagegen waren die Semilunarklappen der Aorta eingreifend in ihrer Form verändert. Beim Einblick in die Aorta von oben her ragen dieselben so in das Gefässlumen hinein, dass sie einen stumpfen mit einer dreieckigen spaltartigen Oeffnung versehenen Kegel bildeten. Dabei erschienen die beiden medialen Segel in der Hauptsache der Sitz einer Verdickung und abnormen Rigidität zu sein, während das laterale Segel zwar auch, aber doch wesentlich weniger verdickt erschien. Die Aorta ist beträchtlich erweitert in ihrem über den Klappen liegenden Anfangstheile, so dass sie an Umfang das Doppelte der Pulmonalis misst. (6 : 3 cm Umfang.) Die Erweiterung betrifft den ganzen Arcus aortae, der auch eine Längenzunahme erkennen lässt. Besonders aber ist jede der von den Klappenzipfeln mit der Wand des Aortenursprungs gebildeten Nischen stark vertieft, so dass sie ein kleines circumscriptes Aneurysma bildet. Diese aneurysmatischen Ausbuchtungen des Aortenursprungs sind wieder am stärksten auf der Seite der medialen Klappenzipfel ausgeprägt, weniger am lateralen. Gegeneinander werden die so gebildeten aneurysmatischen Sinus abgegrenzt durch riffartig vorspringende Endocardfalten, die von dem Endocard der Aortenwand vorspringend nach den Ansatzstellen je zweier benachbarter Klappenzipfel verlaufen. In der Wand der beiden medial vorn und hinten gelegenen Sinus sind die

deutlich erweiterten Oeffnungen der beiden Coronararterien zu erkennen. Die Wand der Aorta ist völlig glatt, frei von Verdickungen und Ulcerationen.

Was nun die Verdickung der Aortenklappen selbst angeht, so betrafen dieselben in besonderem Maasse die medialen, vorderen und hinteren Segel der Aortenklappen. Dieselben waren in toto von vermehrter Dicke und Rigidität, nur in dem vorderen Segel war noch eine kleine unregelmässige Stelle erkennbar, an der die Klappe die ihr normalerweise zukommende Zartheit und Durchsichtigkeit bewahrt hatte. Die Verlängerung der Klappenzipfel ist auffälliger Weise an den Ansatzpunkten je zweier Segel am bedeutendsten, so dass an diesen Stellen eine hahnenkammähnliche, an ihrem Gipfel durch eine kleine Furche deutlich die Entstehung aus zwei getrennten Partien andeutende Wucherung entsteht. Die zwischen diesen längsten Theilen der verdickten Klappen liegenden mittleren Theile der Segel sind etwas kürzer aber auch narbig verdickt und höckerig. Das Endocard, welches diese Klappenverdickungen überzieht, ist glatt und zart, nirgends sehnig oder verkalkt. Ebenso fehlt jede Spur einer Rauhigkeit oder Ulceration. Das Septum atriorum und ventriculorum zeigt keinerlei Defect. Das Foramen ovale ist geschlossen, die den Verschluss bildende Membran sehnig verdickt, etwas nach rechts ausgebaucht. Die Trabekel in der Peripherie des Foramen ovale sind deutlich verdickt.

Im Verhältniss des linken zum rechten Ventrikel macht sich ein enormer Unterschied geltend. Das Volumen des rechten Ventrikels verhält sich zu dem des linken etwa wie 1 : 4. Noch grösser ist das Missverhältniss zwischen der Wandstärke beider Ventrikel, die beim rechten Ventrikel etwa 2 mm, beim linken zwischen 10 und 12 mm beträgt.

Versucht man über die Entstehung dieser Klappenveränderung zu einer Vorstellung zu kommen, so erhebt sich zunächst die Frage, ob man es mit einem in so frühem Alter schon acquirirten oder einem congenitalen Fehler zu thun hat. Dass eine Entwickelungsstörung hier vorliegen könnte, ist bei dem normalen Verhalten der Septa, des Foramen ovale und der grossen Gefässe nicht wahrscheinlich. Man wird vielmehr die Klappenveränderungen einer chronischen Endocarditis zuschreiben müssen, deren acutes Stadium entweder schon in den ersten Lebenswochen oder höchstens ganz gegen Ende der Foetalperiode eingesetzt haben muss. Der relativ günstige Sitz der Affection, ausschliesslich an den Aortenklappen, ohne Betheiligung der Gefässwand konnte allein eine so beträchtliche Compensation des Fehlers durch die Hypertrophie des linken Ventrikels und damit eine längere Lebensdauer gestatten.

3.

Das Verhalten der Magensäure, Motilität und Resorption bei Säuglingen und Kindern unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen.

Von

Dr. Ludwig Bauer und Dr. Ernst Deutsch,
Secundarärzten des „Stephanie"-Kinderspitals zu Budapest.

Der Verdauungsprocess wurde vor Galen's Zeiten auf Grund der Arbeiten von Celsus folgendermaassen aufgefasst: „Ex quibus, quia maximo pertinere ad rem concoctio videtur, huic potissimum insistunt et duce alii Erisistrato, teri cibum in ventre contendunt, alii Plistonico Praxagorae discipulo, putrescere; alii credunt Hippocrati, per calorem cibos concoqui, acceduntque Asclepiadis aemuli, qui, omnia ista vana et supervacua esse, proponunt, nihil enim concoqui, sed crudam materiam, sicut assumpta est, in corpus omne diduci."

Die Iatrochemiker betrachteten den Archaeus, die Iatromathematiker rein mechanische Principe für bewegende Factoren der Verdauung. Dann gab Réaumur mit Nährmittel gefüllte Metallhülsen Vögeln zum Schlucken, um den Beweis zu erbringen, dass die Verdauung kein mechanischer Act, kein durch Archaeus herbeigeführtes Wunder, sondern ein einfacher chemischer Process sei. Nun folgten nach einander: Spallanzani, Tiedemann und Gmelin, Leuret und Lassaigne mit eingehenden Untersuchungen in chemischer Richtung.

Der berühmte, mit einer Magenfistel behaftete Jäger Beaumont's bot den Forschern Bassow und Blondlot Veranlassung zu Versuchen mit künstlichen Fisteln. In der Feststellung der Qualität des Magensaftes haben sich Prout, Lehmann und allen voran Bidder und Schmidt unsterbliche Verdienste erworben. Kussmaul führt die Magensonde in die Therapie ein und brachte damit die Lehre über den Chemismus des Magens wieder um einen gewaltigen Schritt vorwärts, so dass heute die Verdauung zu den am besten studirten Capiteln der physiologischen und pathologischen Chemie gehört.

Die Mehrzahl dieser Arbeiten bezieht sich jedoch auf Erwachsene und erst als die sterile Discussion über die künstliche Ernährung entbrannt war, begann man sich mit dem Mechanismus und Chemismus des Magens der Säuglinge zu befassen. Hammarsten, Zweifel, Leo, Raudnitz, Van Puteren, Jacobi und Epstein waren die Wegbahner, Heubner, v. Jaksch, Wohlmann, Escherich und Pfeiffer die erfolgreichen Förderer dieser Richtung, die das Material von Findelhäusern und Säuglingsabtheilungen zu ihren Versuchen heranzogen und sodann die Verdauung des gesunden und mit Magendarmerkrankungen behafteten Säuglings genau beschrieben. Mit den Verdauungsverhältnissen des heranwachsenden Kindes haben sich sehr Wenige befasst, so dass wir die uns von Herrn Prof. Soltmann gebotene Gelegenheit, die Frage nach dieser Richtung hin zu studiren, mit grösster Freude ergriffen. Wir danken ihm denn auch an dieser Stelle herzlichst sowohl für die Bereitwilligkeit, mit der er uns sein reiches Material überliess, als für die Anregung, welche wir seinerseits erhielten, um die Magenfunction der Säuglinge und heranwachsenden Kinder nicht nur bei Erkrankungen des Magendarmtractes, sondern auch bei solchen anderer Organe zu untersuchen. Der letztere Abschnitt der Pathologie des Magens ist auch in Bezug auf Erwachsene sehr mangelhaft studirt, obwohl unserer Ansicht nach, der wir auch den geneigten Leser zu gewinnen hoffen, der Kliniker auf diesem Wege zu einer ganzen Reihe theilweise neuer, diagnostischer und therapeutischer Anschauungen gelangen kann.

Bei den durch das zarte Alter des Materials bedingten Schwierigkeiten, die sich allen derartigen Untersuchungen entgegenthürmen, können und wollen unsere Untersuchungen auf absolute Vollkommenheit gewiss keinen Anspruch erheben; jedenfalls haben wir Alles daran gesetzt, diese Schwierigkeiten zu bekämpfen, und stellen es den geehrten Collegen anheim zu beurtheilen, inwiefern dies uns gelungen ist.

Gang, sowie Art und Weise unserer Untersuchungen wollen wir im Folgenden kurz skizziren.

Das Probefrühstück im Sinne der modernen Magenpathologie konnte bei Säuglingen und Kindern selbstredend kaum in Betracht kommen. Insofern dies durchführbar war, hielten wir die Darreichung von Milch oder deren Dissolutionen für zweckentsprechender und auch natürlicher.

Heubner empfahl die vorherige Magenausspülung. Wir haben Wohlmann's in dieser Richtung unternommene Versuche wiederholt und nachdem wir gleichfalls zur Ansicht gelangt sind, dass die Einführung der Sonde die Secretion des Magensaftes alterire, hielten wir uns für berechtigt, in der

Folge davon abzustehen. 1—2 Stunden nach dem Frühstück, — das Kind hatte die ganze Nacht hindurch nichts zu sich genommen —, welches bei Säuglingen unter einem halben Jahre aus Wasser und Milch, bei heranwachsenden Kindern aus ½ l Milch und einer Semmel, bei Kranken aus der indicirten Verdünnung respective Mischung[1]) bestand, wurde der Mageninhalt mit Hilfe einer Sonde ausgehoben und sofort auch qualitativ und quantitativ auf freie und gebundene Salzsäure, sowie qualitativ auf Milch-, Butter- und Essigsäure untersucht. Wie aus dem beigefügten Literatur-Verzeichnisse ersichtlich, hat sich in den letzten zwei Decennien eine ungeheuere Ueberproduction in Publicationen um die Frage der Feststellung der Säure des Magensaftes entfaltet, so dass der Forscher in dieser Beziehung einem wahrhaftigen „Embarras de richesse" gegenübersteht. Und trotz alledem sind wir nicht auf dem Punkte angelangt, mit Ueberzeugung von Anacidität zu sprechen, wo unsere Reagentien keine Spur von Säure anzeigen. Wir haben fast das ganze Aufgebot der qualitativen Reagentien durchgenommen und aus diesem die Proben mit Phloroglucin-Vanillin, Tropäolin 00, Congopapier und Lakmus am zweckentsprechendsten gefunden. Der Gehalt an Milch-, Butter- und Essigsäure wurde aus dem Aetherextracte bestimmt, die Milchsäure mit Eisenchlorid oder Eisenchlorid-Carbol. Die Essigsäure wurde im Aetherextracte — nach vorheriger Neutralisation — mit Eisenchloridlösung, die Buttersäure mit einem Stückchen Chlorcalcium nachgewiesen.

Die qualitative Bestimmung wurde also folgendermaassen durchgeführt: I. Untersuchung des Mageninhaltes mit Lackmuspapier; weist die Reaction auf Säure (ein neutraler oder alkalischer Befund ergiebt sich nur ausnahmsweise), so kann dies a) blos von Salzsäure, b) von organischen Säuren, c) von Salzsäure und organischen Säuren, d) von saueren Salzen oder den Verbindungen dieser mit obigen Säuren herrühren. II. Giebt das Congopapier eine positive Reaction, so kann dies a) durch freie Salzsäure, b) durch freie organische Säuren, c) durch freie Salzsäure und freie organische Säuren bedingt sein. III. Erwiesen sich die Proben mit Phloroglucin-Vanillin, Tropäolin 00 und Methyl-Anilinviolett als positiv, so nahmen wir das Vorhandensein von freier Salzsäure an. IV. Die

1) Bevor wir die gegenwärtige Arbeit unternahmen, haben wir in einer langen Versuchsreihe die verschiedensten Kindernährmittel einer gründlichen Untersuchung unterworfen und sind in Uebereinstimmung mit den Angaben Müller's und Moncorvo's zum Schlusse gelangt, dass die verschiedenen Nährmittel die Säuren in verschiedenem Maasse zu binden vermögen. Das Ergebniss dieser Versuche wird nach ausführlicher Bearbeitung in nächster Zukunft veröffentlicht werden.

Untersuchung auf Milch-, Essig- und Buttersäure nach den oben beschriebenen Methoden beschloss die Reihe der qualitativen Untersuchungen.

Bedeutend grösser noch ist das Chaos in Bezug auf die quantitative Untersuchung. Nach gewissenhaftem Durcharbeiten der bezüglichen Literatur und eingehendem Studium der Hauptverfahren haben wir uns für folgende, wenn auch einfache, doch relativ exacte Methoden entschieden: Nach Ausscheidung der Milch-, Butter- und Essigsäure vermittelst Aether wurde — wenn uns eine entsprechende Menge des Mageninhaltes zur Verfügung stand — der unfiltrirte Mageninhalt (v. Jaksch) mit $^1/_{10}$ normaler Natronlauge — durch Hinzufügen von Tropäolin OO auf Salzsäure, durch Phenolphthalein hingegen auf Gesammtacidität — titrirt; bei ungenügender Menge, wo jedoch noch 5 ccm Filtrat erhältlich war, sind wir nach Töpfer's Methode — Titre mit $^1/_{10}$ normaler Natronlauge nach Hinzufügung je eines Tropfen Phenolphthaleins und Dimethylazobenzols — verfahren. Manchmal, namentlich bei Säuglingen, mussten wir uns mit den qualitativen Proben zufrieden geben. Die Besprechung der einzelnen quantitativen Verfahren würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten; wir verweisen diesbezüglich auf die einschlägigen Publicationen (s. Literatur-Verzeichniss.)

Die Untersuchung der beiden sonstigen Functionen des Magens — Molitität und Resorption — ist in Folge der Unzulänglichkeit der Methoden auch bei Erwachsenen mit Schwierigkeiten verbunden, so dass diesbezüglich je eine gewaltige Pro- und Contra-Strömung in der Literatur zu Stande gekommen ist, von denen letztere fast im Uebergewichte zu sein scheint. Die Untersuchungen sind in ihren Erfolgen bedeutenden Schwankungen unterworfen. Bei Kindern sind diese Schwierigkeiten noch gesteigert. Die Resorption haben wir an der Hand des Verfahrens nach Penzoldt und Faber untersucht. Die betreffenden Kinder erhielten je nach ihrem Alter 0,1—0,2 Jodkali verabreicht. Schwer war eben nur das Wie? Bei Säuglingen und auch grösseren Kindern ist das Verschluckenlassen von Gelatinekapseln fast ausgeschlossen und so versuchten wir denn die Einverleibung per Magensonde; gewöhnlich wurde jedoch das Medicament sofort erbrochen und der Speichel ergab früher als erwünscht die Jodreaction. Am besten reussirten wir mit gelatinirten Pillen und untersuchten sodann Harn und Speichel auf Jodgehalt.

Die Motilität wurde mit Dosen von 0,5—1,5 Salol untersucht; der Harn wurde entweder in Abständen von 10 Minuten (Ewald) oder nach Ablauf von 10 Stunden (Huber) mit Liquor ferri sesquichlorati controlirt.

Trotz den enormen Schwankungen ergeben immerhin auch diese primitiven Untersuchungsmethoden brauchbare Aufschlüsse.

Der grösste Theil der Autoren bekennt sich zur Ansicht Hammarsten's, wonach der Magen des Neugeborenen ein einfaches Reservoir ohne specifisches Secret sei; die Hauptrolle fällt dem Dünndarme zu, während die chemische Function des Magens erst später, und zwar parallel mit der Entwickelung des ganzen Organismus, zur Entfaltung kommt. Diesen auf Thierversuchen beruhenden Angaben stehen jene von Krüger, Zweifel u. A. gegenüber; gelegentlich der an intra partum verstorbenen und neugeborenen Kindern angestellten Versuche dieser Autoren ergab die Magenschleimhaut eine sauere Reaction, über deren Provenienz — Milch- oder Salzsäure — die Ansichten ebenfalls getheilt sind. Mangels entsprechendem Materials haben wir in dieser Beziehung keine persönlichen Erfahrungen.

Wir wollen nun mit unseren an drei frühgeborenen Kindern angestellten Versuchen beginnen. Wie aus der beigefügten Tabelle ersichtlich, ist die Säureproduction minimal; ein Versuch auf freie Salzsäure konnte in keinem der drei Fälle ausgeführt werden, während das Vorhandensein von Milchsäure durchgehends festgestellt werden konnte. Diese Angaben decken sich mit jenen Wohlmann's, der das reiche Material des Prager Findelhauses auch aus diesem Gesichtspunkte untersucht hatte. Von der Verabreichung von Salol und Jodkali nahmen wir naturgemäss Abstand. Gesunde Säuglinge hatten wir nur spärlich zur Verfügung, da solche blos in Findelhäusern vorhanden sind, so dass wir uns gezwungen sahen, mit jenen vorlieb zu nehmen, die im Leipziger Institut wegen Haut- und chirurgischer Affectionen aufgenommen wurden. Die Säuglinge waren, wie dies aus den tabellarischen Gewichts- und Maassangaben ersichtlich, insgesammt wohl entwickelt und genährt. In Bezug auf die Qualität der im Mageninhalte der Säuglinge nachweisbaren Säuren sind die Ansichten getheilt; Biedert, Moncorvo, Wohlmann und Andere sprechen sich für Salzsäure aus, während Van Puteren, Massini, Heubner und Andere für die Milchsäure Stellung nehmen. Freie Salzsäure wurde im Allgemeinen nur in vereinzelten Fällen vorgefunden, was im Einverständnisse mit Leo der Bindungsfähigkeit der Milch zugemessen wird. Bezüglich der quantitiven Verhältnisse weisen die Publicationen grosse, jedenfalls der Verschiedenheit der angewandten Methoden zuzuschreibende Schwankungen auf.

Leo hat ¼ Stunde nach Nahrungsaufnahme schwachsaure Reaction, zu Ende der Verdauung manchmal ein ge-

ringes Quantum freier Salzsäure constatirt. Van Puteren konnte nach 10 Minuten einen Säuregrad von 0,878‰ nachweisen, die höchste Werthangabe ist 1—2,10‰. v. Jaksch fand bei einem drei Wochen alten Säuglinge nach einstündlicher Digestionsdauer 0,512‰. Einhorn traf eine Stunde nach der Nahrungsaufnahme auf sauere Reaction, konnte jedoch nie das Vorhandensein von freier Salzsäure feststellen. Heubner vermochte in einem grossen Theile seiner Beobachtungen nach 1½—2 stündlicher Verdauung quantitativ freie Salzsäure, in einem weniger vorgeschrittenen Stadium der Verdauung hingegen fast ausnahmslos Milchsäure nachzuweisen. Copolt traf ausnahmsweise auf freie Salzsäure; die Gesammtacidität im Vergleiche zur Salzsäure schwankte zwischen 0,02 und 0,08‰. Wohlmann's auf freie Salzsäure Bezug habenden Daten schwanken bei den 1¼—2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme angestellten Versuchen zwischen 0,831 und 1,08‰.

Unsere Untersuchungen erstrecken sich auf acht Säuglinge. Bei fünf Kindern unter fünf Monaten konnten — nach der Intensität der qualitativen Probe beurtheilt — grosse Mengen von Milchsäure nachgewiesen werden; bei diesen war die auf Salzsäure bezogene Gesammtacidität gering. Digestionsdauer ¾—1½ Stunden. Bei drei über fünf Monate alten Kindern wurde nach einer Digestionsdauer von 1½—2 Stunden freie Salzsäure bis zu 0,08395% vorgefunden. Wir denken, aus all dem darauf schliessen zu dürfen, dass in den ersten Lebenswochen und -monaten, vornehmlich zu Beginn der Verdauung, die Milchsäure in den Vordergrund tritt, um in der anderen Hälfte des ersten Lebensjahres einem annähernd ähnlichen Procentsatze an freier Salzsäure Platz zu geben, wie derselbe bei Erwachsenen vorzufinden ist. Der aus dem nüchternen Säuglingsmagen gewonnene Saft war neutral oder sauer; die Production desselben überhaupt schreiben wir der secernirenden Anregung der Magensonde zu. Behufs Untersuchung der freien Salzsäure auf ihren antifermentativen Einfluss wandten wir Sieber's geistreiche Versuchsreihe auf Milch an; unsere in dieser Richtung unternommenen Proben sind zwar zur Zeit noch nicht abgeschlossen, doch lässt sich immerhin annehmen, dass sich dieselben mit den Befunden Sieber's decken werden. Die Ausweisung von Butter- und Essigsäure war uns in keinem einzigen Falle gelungen.

Das specifische Gewicht des Magensaftes schwankte gewöhnlich zwischen 1005 und 1009.

Interessant gestalteten sich unsere Versuche bezüglich der die Magensecretion hungernder Säuglinge modificirenden Factoren. Führt man das Saugfläschchen an den Mund des Säuglings, so hascht dieser danach und bewegt die Lippen,

als würde er schon saugen; die sofort angestellte Untersuchung des Magensaftes ergab gänzlichen Mangel an Säure oder eine minimale, dem Einflusse der Magensonde zumessbare Menge derselben. An eine solcher Art provocirbare, reflectorische Secretion kann also nicht gedacht werden. Wurde dem Kinde eine entsprechende Menge Milch per Rectum einverleibt, so zeigten die Farbenproben das Vorhandensein von freier Salzsäure im Magensafte an. Bezüglich der Versuchsverfahren auf Motilität und Resorption weisen wir auf das in der Einleitung Angeführte hin.

In Bezug auf die Resorption denken wir die folgenden Mittelzahlen als Norm aufstellen zu können: 0,10 Jodkali war nach 4—10′ im Speichel, nach 7—15′ im Harne nachweisbar, also etwas früher als bei Erwachsenen. Dass die Resorption bei Säuglingen rascher erfolgt als bei Erwachsenen, ist nur natürlich, da doch der kindliche Magen nicht derartigen Insulten ausgesetzt ist, wie dies im späteren Leben der Fall ist, denn nur zu richtig ist Hayem's Ausspruch, dass es überhaupt keinen Menschen mit gesundem Magen giebt. Wurde das Jodkali nach Nahrungsaufnahme verabreicht, so vergingen manchmal 15—35′ bis zum Einschlagen der Reaction.

Die anatomische Position und gesunde Muskulatur des Säuglingsmagens erklärt das rasche, positive Ergebniss der Salol-Probe; gewöhnlich war die Salicylursäure schon nach 30′ im Harne nachweisbar und die Reaction bestand 22 bis 24 Stunden lang.

Tabelle III veranschaulicht die bei heranwachsenden, gesunden Kindern angetroffenen Verhältnisse. Unsere Ergebnisse weisen darauf hin, dass sich die über drei bis vier Jahre alten Kinder ungefähr so wie Erwachsene verhalten, während die weniger als vier Jahre alten den Säuglingen näher stehen. Von neun Fällen zeigte sich blos in zwei Mangel an freier Salzsäure, deren Procentsatz sonst zwischen 0,04015—0,12957% variirte.

Auf Milchsäure wurde speciell Fall 3 wiederholt eingehend untersucht; die Resultate decken sich im Grossen mit jenen von Ewald und Boas und sind die folgenden:

Die Aethyliden-Milchsäure zeigt sich 10 Minuten nach Nahrungsaufnahme und steigt bis 30—40′ an, um mit Auftritt der Salzsäure allmählich zu verschwinden; wir möchten demnach drei Stadien der Verdauung annehmen; im ersten war Milchsäure allein, im zweiten Milch- und Salzsäure, im dritten dann blos Salzsäure nachzuweisen. Zwischen Milch- und Salzsäure besteht ein entschiedener Antagonismus.

In Bezug auf Resorption und Motilität fanden wir im Grossen dieselben Verhältnisse vor, wie sie Penzoldt und

Faber, sowie andererseits Huber, Ewald und Siebers bei Erwachsenen angeben, allenfalls mit den bereits angedeuteten Schwankungen. Noch wollen wir über einige die Elektrisirung und Massage des Magens betreffende Versuche berichten. Bei percutaner Elektrisirung des Magens, wobei das grössere Elektrod auf die Bauchwand, das kleinere dem Rückgrate entlang applicirt wird, fanden wir in Uebereinstimmung mit Ewald und Einhorn das Eintreten der Salicylreaction beschleunigt; die Faradisation erwies sich wirksamer als der galvanische Strom. Das Gegentheil gilt bezüglich der Secretion, welche nur durch Galvanisation einigermaassen beeinflusst werden konnte.

Betreffs der nach Einhorn eintretenden Beschleunigung der Resorption haben wir keine Erfahrungen, da wir die Kinder den Unannehmlichkeiten der Anwendung des intraventriculären Stromes nicht aussetzen wollten.

Durch Massage des Magens sahen wir die Motilität in geringem Grade, Secretion und Resorption hingegen in keiner Weise beeinflusst. Die Anführung der Ergebnisse schien uns angesichts der Geringfügigkeit ihrer Divergenz von den normalen Verhältnissen überflüssig.

Bevor wir uns nun in die Verhandlung der Veränderungen einlassen, denen die unsererseits studirten Functionen bei Magendarmaffectionen unterworfen sind, möchten wir die exacte Localisation und das pathologisch-anatomische Bild derselben kurz Revue passiren lassen.

Die Dyspepsie betrifft ausschliesslich den Magen; die Schleimhaut desselben ist gedunsen, mit klebrigem Schleim bedeckt, die Blutgefässe sind erweitert und blutreich.

Der Enterokatarrh betrifft den Dünndarm; das pathologisch-anatomische Bild desselben entspricht dem eines oberflächlichen Katarrhs. Eine Enteritis ist durch tiefergehende Veränderungen gekennzeichnet, der Process spielt sich im Dickdarme ab, der Sectionsbefund giebt eine in die Tiefe greifende Entzündung an. Von einer Devastation fast des ganzen Magendarmtractes sprechen wir bei Cholera infantum.

Mit Recht behauptet Widerhofer, dass bei Kindern von einer Magen- oder Darmaffection für sich nur in vereinzelten Fällen gesprochen werden kann, da zumeist der ganze Verdauungscanal in Mitleidenschaft gezogen ist; aus der Dyspepsie wird ein Enterokatarrh, aus diesem geht eine Enteritis hervor, die wieder in eine Cholera infantum ausarten kann, so dass wir, namentlich bei den Magenaffectionen der Säuglinge, eben nur in Ausnahmsfällen die Ansicht Norden's gelten lassen würden, wonach der Darm bei mangelhafter

Secretionsthätigkeit des Magens compensationsfähig wäre. Wo eine Entzündung der Schleimhaut, eine mikroskopische Veränderung, ja partielle Zerstörung der die Secretionselemente bildenden Zellen vorhanden, dort ist die Production eines normalen Secretes und auch ein regelrechter Resorptionsprocess ausgeschlossen; Salzsäure wird nur in geringem Maasse oder überhaupt nicht producirt und die mangelhaft verarbeitete Nahrung kann nicht zur Resorption gelangen. Die sich anhäufende Masse erweitert den Magen, dessen Muskulatur vorerst den Anforderungen entspricht, um jedoch allmählich zu erschlaffen; auch der Darmtract wird in Mitleidenschaft gezogen, der Follicular-Apparat desselben wird angegriffen und geht alsbald zu Grunde, so dass nunmehr auch das die Nahrung verarbeitende und resorbirende Organ den Dienst versagt. Dabei recrutirt sich das Material aus herabgekommenen, rachitischen, blutarmen, schlechtgenährten Kindern, an deren Organismus kein einziger Punkt existirt, der nicht als Locus minoris resistentiae betrachtet werden könnte.

Mit Elimination der antifermentativen Wirkung der Salzsäure geht nunmehr die aufgenommene Nahrung in Gährung über und so bilden sich aus den Kohlehydraten organische Säuren, namentlich Milch- und Buttersäure auf directem, Essigsäure auf indirectem Wege. Dass die toxische Wirkung der im Magen und im Darme zur Entwickelung gelangenden Zersetzungsproducte in grossem Maasse zur Untergrabung des Organismus beiträgt, ist selbstredend.

Die Autoren betonen fast einstimmig, dass die Salzsäureproduction bei den gesammten Magendarmaffectionen der Säuglinge hart mitgenommen wird. Unseres Wissens steht die durch Leo publicirte, bei Dyspepsia subacuta gefundene Hyperacidität einzig in der Literatur da. Cassel's atrophische Kinder wiesen nur ausnahmsweise freie Salzsäure auf. Heubner's Material zeigte ähnliche Verhältnisse. Relativ am günstigsten ist Wohlmann's Findelhaus-Statistik, doch kam ihm auch entschieden das beste Material unter die Hand.

Nach Durchblick unserer einschlägigen Tabellen können wir nur das bereits Gesagte wiederholen. Bestimmte abgesteckte Grenzen zwischen den einzelnen Erkrankungen giebt es nicht, wie dies auch die Sectionsbefunde ergeben; fast ohne Ausnahme war in sämmtlichen Fällen der ganze Verdauungscanal mehr oder minder angegriffen. Um also kurz zu resumiren: Freie Salzsäure konnte niemals constatirt werden, gebundene in solchen Fällen, wo sich der Krankheitsprocess auf den Dickdarm beschränkte.

Von organischen Säuren dominiren die Milch- und Buttersäure, während die Essigsäure überaus selten in den Vorder-

grund tritt. Anacidität war gewöhnlich bei den stark herabgekommenen Kindern anzutreffen. Die Motilität war selbstverständlich in jenen Fällen am meisten reducirt — die Salolprobe schob sich da bis zu 2¼ Stunden hinaus — wo die klinische Untersuchung und die Section eine Magenerweiterung annehmen liessen; gleichzeitig beschränkte sich auch die Resorption auf's Minimum, die Reaction verzog sich bis auf eine halbe Stunde, so dass derartige Kinder dann stets durstig sind, trotzdem ihr Magen voller Flüssigkeit ist. Besser gestalten sich die Verhältnisse bei Kindern, die relativ gesund sind und bei denen sich die Erkrankung auf vom Magen ferner liegende Theile des Verdauungstractes erstreckt.

Geheilte Fälle weisen unsere Tabellen leider nur sehr wenige auf; die Details finden sich ebendaselbst vor.

Noch wollen wir einen Fall von Peritonitis chronica non tuberculosa herausgreifen, wo Secretion, Motilität und Resorption des Magens auf Anwendung von Franzensbader Moorumschlägen in überraschendem Maasse gehoben erschienen.

Was den Zusammenhang zwischen Lungenaffectionen und Magenfunction betrifft, so müssen wir die acuten und chronischen Erkrankungen abgesondert betrachten. Doch bevor wir dies unternehmen, möchten wir hier dem Einflusse des Fiebers und der Anämie auf die Functionen des Magens einige Worte widmen, nachdem das uns zur Verfügung gestandene geringfügige Material eine eingehende Besprechung dieses Capitels nicht gestattet.

Manassein hat bei Hunden einerseits durch Injection pyogener Stoffe Fieber, andererseits durch Aderlass Anämie provocirt und in beiden Versuchsreihen im Magensafte eine auffallende Herabminderung resp. vollständigen Mangel an Säuregehalt angetroffen. Die älteren Kliniker beeilten sich, diese auf Thierversuchen basirende Ansicht zu übernehmen, während die modernen Forschungen dieselbe einigermaassen modificirten, indem namentlich Norden die Gewöhnung des Organismus an das Fieber betont und den Mangel an Säure nur in solchen Fällen zugiebt, wo sich zu den chronischen, schleppenden Erkrankungen Dyspepsie gesellt. Andere wollen einen ausschlaggebenden Einfluss der Anämie im Allgemeinen durchaus nicht gelten lassen. Die Motilität bleibt nach der Ansicht Norden's und Innemann's bei Fieber unverändert, während laut den Untersuchungen von Zweifel und Stricker die Resorption hart mitgenommen ist.

Bei Bronchitis acuta trafen wir im fieberfreien Abschnitte durchwegs normale Verhältnisse, z. B. F. S. = 0,08942 %, M. = 30′, R. = 8′ an. Hohes Fieber bewirkt das Verschwinden der freien Säure, die Motilität bleibt verschont, während die

Resorption beeinträchtigt wird, z. B. G. A. = 0,0584%, M. = 45', R. = 20'. Die an Pneumonia catarrhalis erkrankten Kinder waren gewöhnlich auch mit Magendarmaffectionen behaftet, so dass die hier gefundenen ungünstigen Verhältnisse wohl diesem Umstande zuzuschreiben sind.

Interessant ist die Säurencurve bei Pneumonia crouposa. Vor der Krise absoluter Mangel an freier Salzsäure, nach derselben Auftritt und allmähliche Steigerung bis zur Heilung. Ob dies dem Fieber zuzuschreiben ist oder ob diese Curve mit der von Redtenbacher im Harne beobachteten Kochsalzcurve im Zusammenhange steht, muss noch durch eingehende Untersuchungen über Stoffwechsel und Blut entschieden werden.

Bei Bronchitis chronica konnte gewöhnlich Tuberculose der Bronchialdrüsen constatirt werden, zumindest aber waren Anzeichen vorhanden, die einen derartigen Verdacht aufkommen liessen; dabei standen stets ausgeprägte Symptome der Rachitis im Vordergrunde. Auffallend ist nun, dass trotz hohen Fiebers sowohl, als des Vorherrschens von Tuberculose und Rachitis stets ein wenn auch geringer Percentsatz — 0,02007% — an freier Salzsäure nachgewiesen werden konnte.

Betreffs der Salzsäuresecretion bei Lungenphthise stehen uns eine Unmenge von Publicationen mit äusserst divergirenden Resultaten zur Verfügung; der eine Autor findet keinerlei Abweichung von den normalen Verhältnissen, während der zweite An- oder Subacidität angiebt. Zweifelsohne ist die Erklärung hierzu in dem Umstande zu suchen, dass die Versuche in den verschiedensten Stadien der Erkrankung angestellt wurden.

Auf Grund eines Falles ist es unmöglich zu entscheiden, inwiefern Fieber, Tuberculose als solche, Amyloid oder Blutstauung der Magenwand zur Hervorbringung der beigestellten Resultate beitragen.

Bei unserem Kranken war im febrilen Abschnitte 0,07897% Gesammtacidität, im fieberfreien 0,0365% freie Salzsäure vorhanden, somit kann hier das Fieber als Beweggrund der Veränderung betrachtet werden. Mit den Herzaffectionen können wir rasch fertig werden. Bei compensirtem Vitium cordis sind Vascularisation und Innervation des Magens normal und somit ist kein Grund zur Alteration der Magenthätigkeit vorhanden. Im Incompensations-Stadium sind Hyperaemia passiva, Dyspnöe und Blutveränderungen jene Factoren, welche, als von den normalen Verhältnissen abweichend, zur Geltung kommen. Dieser von den Autoren allgemein eingenommene Standpunkt wurde auch durch unsere Ergebnisse bekräftigt.

Die Erkrankungen des Nervensystems denken wir in An-

betracht ihres Einflusses auf die Magenthätigkeit in zwei Gruppen theilen zu können, von den specifisch nervösen Affectionen des Magens wird hier vollkommen Abstand genommen. In die erste Gruppe gehören zwei Fälle von Epilepsie und einer von Chorea electrica, also durchgehends mit Anfällen verbundene Erkrankungen. Bei der zweiten Serie sind die Verhältnisse im anfallfreien Abschnitte normal, während nach dem Anfall ein Verschwinden oder zumindest Abnehmen des Salzsäuregehaltes constatirbar ist, was wir — natürlich blos hypothetisch — einer directen Einwirkung auf die secretorischen oder vasomotorischen Nerven zuschreiben möchten.

Bei dem in dieser Rubrik verzeichneten Falle von Polyarthritis tritt die modificirende Wirkung des Fiebers sehr prägnant in den Vordergrund.

Acute Infectionskrankheiten.

Trotz der fieberhaft zu nennenden Thätigkeit, welche auf dem Gebiete der Infectionskrankheiten, namentlich im letzten Decennium, entwickelt wurde, ist das eigentliche Wesen derselben noch immer in ein gewisses Dunkel gehüllt. Aetiologie, Verlauf, sowie eventuelle Complicationen dieser Erkrankungen sind so eigenartig und weichen von anderen Krankheitsbildern in einer Weise ab, dass man im gegebenen Falle, allem Anscheine nach, einer bedeutenden Veränderung der Gesammtfunctionen des Organismus gegenübersteht. Die Thätigkeit des Organismus wird zum grössten Theile aus der bewältigten Arbeit desselben abgeschätzt; die Producte dieser sind die verschiedenen Se- und Excrete, deren chemische, mikroskopische u. s. w. Untersuchungen uns mehr minder positiven Aufschluss über die normale oder abnormale Function der einzelnen Organe geben. Aller Wahrscheinlichkeit nach tritt nun bei acuten Infectionskrankheiten gerade in Folge der specifischen Wirkung des Virus in der Zusammensetzung dieser Producte irgend eine Störung ein. Inwiefern dann diese Producte von den Normalen abweichen und ob sämmtliche Producte Veränderungen eingehen, hängt allenfalls mit der Intoxicationskraft des betreffenden Virus zusammen. Denn gerade wie die Symptome der einzelnen Infectionskrankheiten, weisen auch die krankheitserregenden Mikroorganismen grosse Unterschiede in ihren Eigenschaften auf. Es giebt unter letzteren solche, welche bereits einige Stunden nach ihrem Eindringen in den Organismus ihren schädlichen Einfluss geltend machen, während bei anderen dies erst Tage, ja Jahre hernach zu beobachten ist.

Nicht zu vergessen ist jedoch der Umstand, dass auch jeder Mikroorganismus — seiner Virulenz nach — eine mildere oder heftigere und eventuell sogar septische Wirkung aus-

zuüben vermag und so kann man denn aus den dieser Wirkung unterstandenen Secretionen im gegebenen Falle gewisse prognostische Folgerungen auf die Schwere der Infection ziehen. Andererseits ist es nicht minder wahr, dass einzelne Säfte des Organismus auf gewisse Mikroorganismen oder deren Giftproducte unter Umständen von zerstörendem Einflusse sind. Nun werden jedoch durch diesen Kampf die bacterientödtenden Säfte selbst theils in ihrer Wirkung abgeschwächt, theils physiologisch abgeändert, und so werden sie ihrem Berufe zur Aufrechterhaltung des Organismus nur unvollkommen entsprechen können; auf solche Art ergiebt sich dann als directe Folge die Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Gesammtorganismus.

Von acuten Infectionskrankheiten haben wir die Diphtherie, Masern und Scharlach, also die am häufigsten vorkommenden Erkrankungen dieser Art, zur Untersuchung herangezogen. Da diese Fälle uns en masse zur Verfügung gestanden und bei denselben — unserem Wissen nach — ähnliche Versuche nur vereinzelt, seit der Serumtherapie bei Diphtherie sogar überhaupt nicht angestellt wurden, hielten wir es für wünschenswerth, den eventuellen Einfluss des Serums in dieser Richtung zu verfolgen, und möchten uns aus diesem Grunde mit der Diphtherie ein wenig ausführlicher befassen.

Diphtherie.

In unseren bisherigen Ausführungen haben wir — mit Ausnahme der Lungenkrankheiten — das Fieber nie als solchen Factor betrachtet, welcher auf die Salzsäuresecretion des Magens eine gewisse modificirende, ja eventuell ausschlaggebende Wirkung auszuüben im Stande ist; das Fieber war eben bei der Mehrzahl unserer bisher angeführten Fälle nicht das ständige Begleitsymptom, wie dies bei den acuten Infectionskrankheiten der Fall ist. Hier scheint die gewöhnlich hohe Körpertemperatur einen gewissen Einfluss auf die Salzsäuremenge auszuüben. Die von verschiedenen Autoren bekannt gemachten, einschlägigen Versuche sprechen ebenfalls für diese Annahme, obwohl (abgesehen von den wenigen Untersuchungen Gluzinszky's, van Velden's und Hoppe-Seyler's) allenthalben von „febrilen Erkrankungen“ und nicht von acuten Infectionskrankheiten die Rede ist.

Die ersten Untersuchungen bei febrilem Zustande stammen von Beaumont her; er beobachtete ein fast vollständiges Versiegen der Magensecretion. Später beschränkten sich die Versuche auf Thiere oder aus der Magenschleimhaut von an febrilen Erkrankungen Verstorbenen gewonnene Extracte; diese Ergebnisse stehen mit dem Befunde Beaumont's im Wider-

spruche. So constatirt Schiff, dass Thiere mit Magenfisteln, trotz bestehendem Fieber, genügende Salzsäure enthaltenden, verdauungsfähigen Magensaft produciren.

Pavy experimentirte mit aus der Magenschleimhaut von an febrilen Erkrankungen Verstorbenen gewonnenen Extracten und fand, dass diese eine bedeutende Verdauungkraft besitzen.

Manassein zog beide Methoden zu seinen Untersuchungen heran und gelangte zur Ueberzeugung, dass die Schleimhautextracte genügende Salzsäure zur Verdauung enthalten, während der aus einer Fistel direct bezogene Magensaft nur wenig Salzsäure aufweist.

All' diese Versuche sind jedoch — wie dies auch Gluzinszky betont — von nur geringer Beweiskraft, da dieselben mit post mortem gewonnenen Säften, oder an Thieren angestellt wurden.

Die nun folgenden Untersuchungen — insgesammt an febrilen Kranken ausgeführt — sind ziemlich einmüthig. Bei Uffelmann's Fällen war die Salzsäure blos vermindert; bei Sassecky's Kranken war die Verminderung nicht beständig vorhanden.

Während Edinger in einem Falle von Typhus abdominalis stets Salzsäure vorfand, und Hoppe-Seyler bei derselben Erkrankung, wenn auch in geringer Menge, doch immerhin ebenfalls das Vorhandensein von HCl constatirte, sah van Velden in einem wohlbeobachteten Falle erst acht Tage nach dem Verschwinden des Fiebers die Salzsäure wieder auftreten, obwohl bei diesem Kranken, der wegen Magenerweiterung täglich einer Magenwaschung unterzogen wurde, bis zur ersten Temperaturerhöhung immer Salzsäure genug vorhanden war.

Gluzinszky theilt die von ihm publicirten Fälle Wolfram's in acute und chronisch febrile Abschnitte. Bei acut-febrilen Erkrankungen fand er — vom Endstadium des Typhus abdominalis abgesehen — nie Salzsäure vor, während dieselbe bei chronisch-febrilen Leiden in beträchtlicher Menge vorhanden und trotz des Fiebers auch verdauungstüchtig war. Er ist der Ansicht, dass bei acut-febrilen Fällen die Salzsäure-Secretion mit dem Verschwinden des Fiebers oder bald hernach wieder lebhafter wird, und betont schliesslich, dass das Verhalten des Magensaftes bei febrilen Krankheiten weniger vom Fieber, als vielmehr von dem Grade der Infection abhängig ist.

Sämmtliche einschlägige Untersuchungen führen also den Mangel oder die Verminderung der Salzsäure auf das Fieber zurück, während Gluzinszky diesem bloss einen secundären Einfluss zugesteht und die Infection als alleinigen Factor in der Veränderung der Salzsäureproduction hinstellt.

Die unsererseits behandelten Diphtheriefälle beziehen sich auf Kinder im Alter von 1—13 Jahren. Wir hielten uns,

ohne Rücksicht auf die Schwere der Erkrankung oder die eventuelle Apyrexie, stets an dasselbe Verfahren. Bei sämmtlichen acuten Infectionskrankheiten wurde der Mageninhalt immer zu einer bestimmten Zeit ausgehoben; diese variirte zwischen 1½ und 2 Stunden. Der Speisezettel dieser Kranken ist im Leipziger Kinderspital folgenderweise zusammengestellt: Diphtheriekranke erhalten in den ersten acht bis zehn Tagen ausschliesslich nur Milch, vom Beginn der zweiten bis Ende der dritten Woche Milch und Suppe; Amylaceen werden erst von da an verabreicht. Scharlach- und Masernkranke werden ebenso genährt, nur erhalten die Letzteren schon zu Ende der zweiten Woche Amylaceen dargereicht.

Wir haben sowohl mit, als ohne Serum behandelte Diphtheriekranke zu unseren Versuchen herangezogen; es gab hier sogar noch eine dritte Gruppe, nämlich jene Fälle, die zu Beginn indifferent behandelt und erst in der Folge der Serumtherapie unterzogen wurden. Die bei diesen spät Injicirten gefundenen Resultate haben die früheren Ergebnisse vollauf bestätigt. Um eventuellen Vorstellungen zu begegnen, wollen wir die am Aufnahmstage injicirten Kranken als „früh injicirt“, die erst nachher der Serumtherapie unterzogenen Fälle als „spät injicirt“ bezeichnen.

Der Mageninhalt eines jeden, mit Serum behandelten Diphtheriekranken wurde drei- eventuell viermal untersucht, u. z. 1) vor der Injection, 2) 24—48 Stunden nachher und 3) in der Reconvalescenz ein- resp. zweimal. Die nichtinjicirten Fälle wurden bloss zwei- eventuell dreimal untersucht.

In der ersten Serie wollten wir vornehmlich der Wirkung des Serums — in seiner Eigenschaft als Antitoxin — auf den Mageninhalt nachgehen und vermochten sonach zwischen den beiden Versuchsreihen auch in dieser Beziehung interessante Vergleiche anzustellen. Den Uebergang bilden dann jene Fälle, wo das Serum mit Vorbedacht — u. z. theilweise ebenfalls zu Studienzwecken — spät zur Anwendung gelangte, wo folglich die antitoxische Wirkung desselben und die eventuelle Beeinflussung des Mageninhaltes erst spät zur Geltung kommen konnten.

Die Salol- und Jodkali-Proben wurden in den gesammten Fällen gleichfalls den Mageninhalt-Untersuchungen entsprechend ausgeführt.

Und nun zu den Details!

Von unsern 16 Diphtheriekranken gehören zehn zu der Gruppe der „früh Injicirten“, drei wurden überhaupt nicht behandelt und die restlichen drei „spät injicirt“.

Tabelle I giebt Aufschluss über die Untersuchungen bei „früh Injicirten“.

Tabelle II umfasst jene drei Fälle, die „spät injicirt“ wurden.

Tabelle III ist den nicht mit Serum behandelten Diphtheritikern gewidmet.

Sämmtliche 16 Fälle führen — wie aus den Tabellen ersichtlich — zu dem übereinstimmenden Resultate, dass gelegentlich der ersten Untersuchung kein einzigesmal freie Salzsäure nachweisbar gewesen, ja dass sich sogar die Gesammtacidität als bedeutend herabgesetzt erwies. Der gebundene Säuregehalt — mit Ausschluss der organischen Säuren — schwankte in den gesammten Fällen zwischen 0,60730—0,04380 %.

Anacidität wurde bloss in einem Falle, bei einem an septischer Diphtherie erkrankten Mädchen constatirt.

In den nicht mit Serum behandelten Fällen blieb die erwähnte Gesammtsäuremenge Tage hindurch constant.

Mit Eintritt der Besserung war sodann eine allmälige Steigerung der Säurequantität zu bemerken, freie Salzsäure jedoch konnte noch immer nicht nachgewiesen werden. In vorgeschrittener Reconvalescenz, also ungefähr in der vierten Woche schwankte die Gesammtacidität zwischen 0,02007 bis 0,04197 %, freie Salzsäure war in keinem der drei Fälle vorhanden.

Bei der Gruppe der „spät Injicirten“ begann die Gesammtacidität fünf bis sechs Tage nach der Injection zu steigen, ohne dass freie Salzsäure vor dem Ende der zweiten oder Beginn der dritten Woche nachweisbar gewesen wäre. Diese schwankte alsdann zwischen 0,00912—0,01825 %.

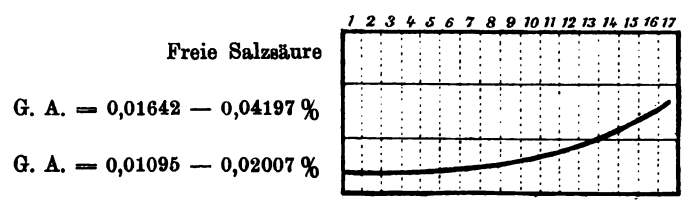
Bei den „früh Injicirten“ betrug die Gesammtacidität nach der Injection 0,00438—0,3285 %; freie Salzsäure war nicht vorhanden. Im 24—48 Stunden nach der Injection ausgehobenen Mageninhalte war von den zehn Fällen sechsmal, also in mehr als 50 %, freie Salzsäure nachweisbar. Die Menge derselben schwankte zwischen 0,00912 bis 0,01642 %. Gleichzeitig war auch die Quantität der gebundenen Salzsäure entsprechend gesteigert und übertraf die ursprüngliche Menge um das Zwei-, ja manchmal um das Dreifache. Interessant ist der Umstand, dass, während im Mageninhalte vor der Anwendung des Serums die Milchsäure vorherrschend war, diese 24—48 Stunden nach der Injection bloss in ganz geringer Menge nachgewiesen werden konnte; die Abnahme derselben stand im geraden Verhältnisse zur Steigerung der Salzsäurequantität. Auch in jenen Fällen, wo die Untersuchung keine freie Salzsäure ergab, war die Gesammtacidität und in überwiegenden Maasse die gebundene Salzsäure gleichfalls bedeutend gestiegen und erreichte das Zwei- und sogar das Vierfache der ursprünglichen Quantität.

Wie erwähnt, war mit dem Zunehmen der Salzsäure der Milchsäuregehalt allmälig herabgesunken. Eine Ausnahme hievon bildete nur der in Tabelle I mit Nr. 7 bezeichnete Fall; die sehr geringe Gesammtacidität — freie Salzsäure war nicht nachweisbar — hatte 48 Stunden nach der Injection wohl zugenommen, doch war freie Salzsäure auch dann nicht aufgetreten, vielmehr konnte die Zunahme der Gesammtacidität einem gesteigerten Auftritte von Milchsäure zugemessen werden. Bald hernach Exitus letalis und so mussten die Versuche eingestellt werden.

In einem anderen Falle, wo es sich um septische Diphtherie handelte, war weder vor, noch nach der Injection im Mageninhalte irgend eine Säuremenge nachzuweisen, das Lakmuspapier blieb vollkommen unverändert und obwohl wir in Folge des häufigen Erbrechens wiederholt Mageninhalt zur Untersuchung erhielten, blieb das Resultat — vollkommene Anacidität — stets dasselbe.

Zur leichteren Orientirung wollen wir die erhaltenen Resultate in Curven ersichtlich machen; die Differenz zwischen den verschiedenen Ergebnissen wird damit besser in die Augen fallen.

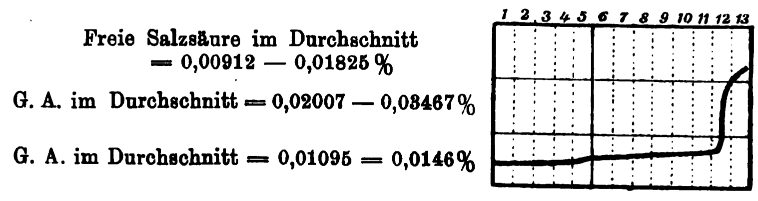
Die erste Skizze veranschaulicht die Säurecurven jener Fälle, wo kein Serum zur Anwendung gelangte.



Die Säuremenge steht zu Beginn ziemlich tief, bleibt einige Tage hindurch fast constant, um sich dann wohl allmählich zu steigern, doch erreicht sie die Grenze der freien Salzsäure nicht.

Die zweite Skizze vergegenwärtigt die Salzsäurecurven der „spät injicirten" Fälle:

Vor der Injection. Nach der Injection.



Wie in der vorhergehenden Skizze steigt die Säurecurve auch hier sehr langsam an, um jedoch 5—6 Tage nach der In-

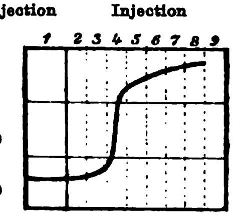
jection plötzlich umzuschlagen, so dass dieselbe Ende des zweiten oder Anfangs der dritten Woche die Grenze der freien Salzsäure überschreitet.

Die dritte Skizze endlich veranschaulicht die Säurecurven bei den „früh Injicirten".

Freie Salzsäure im Durchschnitt = 0,00912 — 0,01642 %

G. A. im Durchschnitt = 0,01277 — 0,0657 %

G. A. im Durchschnitt = 0,00730 — 0,0438 %



Ganz wie in den anderen Fällen steht die Curve Anfangs sehr tief, um 1—2 Tage nach der Injection auf einmal rapid bis zur Salzsäuregrenze emporzusteigen; sie bleibt dann beständig auf gleicher Höhe oder steigt noch ein wenig an.

Nimmt man nun diese leicht übersichtlichen Skizzen genau in Betracht, so ist der enorme Unterschied, der in Bezug auf Säureproduction zwischen mit und ohne Serum behandelten Fällen besteht, augenfällig, obwohl die Differenz schon in jenen Fällen eine auffallende war, wo das Serum spät zur Anwendung gelangte.

Gewiss ist nun die Anzahl der untersuchten Fälle unzulänglich, um aus den Ergebnissen bestimmte Schlussfolgerungen ziehen zu können, und wir selbst sind weit entfernt davon, unsere Untersuchungen in dieser Richtung als abgeschlossen zu erachten; doch kann man immerhin auch jetzt schon die Fragen aufwerfen: 1) ob diese Ergebnisse ausschliesslich der Wirkung des Serums zuzuschreiben sind, was übrigens auf der Hand zu liegen scheint, oder ob 2) dabei auch andere Factoren zur Geltung kommen? Ist nicht das Serum allein ausschlaggebend, welche Momente sind es dann, die neben demselben mitwirken? Sollte das Serum gar nicht von Belang sein, sondern andere Factoren, z. B. das Verschwinden des Fiebers, oder etwa die Individualität zur Geltung kommen? Die Entscheidung dieser Fragen ist jedenfalls theilweise aus wissenschaftlichem, hauptsächlich jedoch aus praktischem Gesichtspunkte von Bedeutung.

Um der Sache näher zu kommen, sehen wir einmal die Diphtherie-Tabellen (S. 62) genau durch; gehen wir der Frage nach, welche Wirkung das Fieber auf die Säureproduction der Diphtheriekranken ausübt. Suchen wir zu eruiren, ob auch bei Diphtherie jene von Gluzinszky bei acuten, febrilen Erkrankungen, vornehmlich aber bei Pneumonia crouposa angetroffene Erfahrung Geltung besitzt, wonach im Falle einer

kritischen Lösung der Fiebererscheinungen die Salzsäuremenge sofort oder doch alsbald ansteigt resp. freie Salzsäure nachweisbar wird? — wie dies auch unsere Untersuchungen bei Pneumonia crouposa und Morbilli erweisen.

Die Salzsäureproduction ist bei Diphtherie zu Beginn oder am Höhepunkte der Erkrankung ohne jede Rücksicht auf die Schwere der Fälle, Fieber, Apyrexie, oder etwa auf Individualität stets sehr gering. Freie Salzsäure war in keinem einzigen unserer Fälle nachweisbar. Allem Anscheine nach ist das Diphtherie-Toxin auf die Salzsäuresecretion des Magens von specifischem Einflusse, denn während bei febrilen Infectionskrankheiten und, wie wir später sehen werden, bei Scharlach und Masern das Fieber die Salzsäureproduction stark beeinflusst, scheint hier diese laut den Tabellen weniger vom Fieber abhängig zu sein, so dass man zur Annahme berechtigt ist, dass das Toxin auf die Magenfunction resp. auf die Salzsäureproduction eine ganz specifische Wirkung ausübt.

Diese Annahme einer specifischen Wirkung, sowie die Ansicht, dass dem Fieber bei der Herabsetzung der Salzsäuresecretion keine entscheidende Rolle zusteht, scheinen auch durch den Umstand bekräftigt, dass in den nicht mit Serum behandelten Fällen lange Zeit nach Schwinden des Fiebers, während der ganzen Aufenthaltsdauer der Kranken im Spitale, also ungefähr 3—4 Wochen hindurch keine Spur von freier Salzsäure nachweisbar war und auch die Menge der gebundenen Säure nur langsam zunahm, als das Fieber verschwunden war; und dann ist zur Bekräftigung derselben noch das weitere Moment in Erwägung zu ziehen, dass wir auch bei den fieberlos abgelaufenen Diphtheriefällen keine freie Salzsäure, vielmehr eine starke Herabminderung der Gesammtacidität nachweisen konnten.

Wenn wir nun die Gruppe der „spät Injicirten" in Augenschein nehmen, so finden wir Folgendes: Bei Vornahme der Einspritzung sind zwei Kinder febril, das dritte fieberlos. Trotzdem nun bei den ersten Zweien das Fieber nach der Injection vollkommen verschwand, war im Mageninhalte keine freie Salzsäure nachweisbar. Diese trat in allen drei Fällen ungefähr zu gleicher Zeit, nämlich am 5.—6. Tage wieder auf.

Die Entscheidung liegt jedoch unserer Ansicht nach bei den „früh Injicirten". Von den 6 Fällen, wo 24—48 Stunden nach der Injection freie Salzsäure nachgewiesen wurde, war das Fieber blos in zweien vollkommen gewichen, während dasselbe in den restlichen 4 Fällen wohl herabstieg, doch bei Weitem nicht bis zur Normaltemperatur; der Thermometer wies beim Erscheinen der freien Salzsäure 38—38,5° C. auf. Das Auftreten von freier Salzsäure im Mageninhalte fiel

demnach blos in $^1/_3$ der Fälle mit dem Schwinden des Fiebers zusammen.

Hiermit ist wohl Klarheit in die Frage gebracht, welchem Factor die gehobene Salzsäuresecretion zuzuschreiben sei. Wir trachteten den Beweis dafür zu erbringen, dass dem Fieber im Wiederauftreten der Salzsäure bei Diphtherie nicht derselbe ausschlaggebende Einfluss zusteht, wie man dies bei anderen acuten Infectionskrankheiten beobachtet; und nachdem wir noch hinzufügen, dass sich in Bezug auf die Individualität dasselbe Resultat ergeben hat, da wir das Erscheinen von freier Salzsäure sowohl bei kräftigen als bei schwach entwickelten Kindern zu constatiren Gelegenheit hatten: wagen wir — zumindest mit Wahrscheinlichkeit — zu behaupten, dass Angesichts des Ergebnisses der Mehrzahl der Fälle, wo trotz des bestehenden Fiebers freie Salzsäure aufgetreten war, diese Erscheinung mehr der Serumwirkung, als der Abnahme des Fiebers zuzumessen ist, obwohl der Einfluss des letzteren Umstandes auf die Beschleunigung der Säuresecretion auch bei Diphtherie nicht schlechterdings in Abrede gestellt werden kann. Wir müssen sowohl das Zunehmen der Gesammtacidität als das rapide Auftreten der freien Salzsäure zum grösseren Theile dem Serum und blos in zweiter Reihe der Fieberabnahme zuschreiben.

Das rapide Wiederauftreten der freien Salzsäure oder, in Ermangelung desselben das bedeutende Zunehmen der gebundenen Säuremenge 24—48 Stunden nach der Injection scheint aber auch in anderer Beziehung, nämlich betreffs der Prognose, sehr wichtige Schlussfolgerungen zuzulassen. Es ist eine alte Erfahrung, dass Diphtheriekranke im Allgemeinen, wenn sie auch noch so leicht erkrankt sind, auffallend geringen Appetit haben. Auch in unseren Fällen war dies zu bemerken. In jenen Fällen nun, wo freie Salzsäure oder zumindest eine bedeutende Zunahme der gebundenen Säuremenge aufgetreten war, zeigte sich sowohl der Appetit, als auch die Diurese gesteigert und das Allgemeinbefinden bedeutend gehoben. Die Mehrzahl dieser Fälle heilte glatt, ohne Complication aus bis auf zwei Kinder, von denen das Erste ein Diphtherie-Recidiv, das Andere eine leichte, obgleich längere Zeit angehaltene Albuminurie durchzumachen hatte. In jenen zwei Fällen, wo auch nach der Injection keine freie Salzsäure aufzuweisen war und der Mageninhalt keinerlei Veränderung gezeigt hatte, war hingegen der Tod eingetreten. Dieser Umstand scheint betreffs der Prognose von hoher Bedeutung zu sein; man fühlt sich zur Annahme berechtigt, dass das 24—48 Stunden nach der Injection erfolgende Auftreten von freier Salzsäure resp. Zunehmen der gebundenen Säuremenge

als günstiges prognostisches Zeichen anfzufassen sei. Es ist wohl überflüssig zu betonen, dass wir keineswegs die Prätension haben, mit dieser Ansicht ein Axiom aufzustellen, umsoweniger, da wir — wie dies aus den Tabellen (S. 51 fg.) ersichtlich ist — selbst Fälle beobachteten, wo die Salzsäure nur allmählich und nicht rapid zugenommen hatte und die trotzdem geheilt entlassen wurden.

Aus all diesen Erörterungen tritt hervor, dass das 24—48 Stunden nach der Injection erfolgte Auftreten von freier Salzsäure der Wirkung des Serums zuzumessen sei. Betreffs dieser Letzteren sind die Ansichten der verschiedenen Autoren noch immer sehr getheilt. Behring selbst dachte anfänglich an die neutralisirende Wirkung des Antitoxins gegenüber dem Giftstoffe. Die neuere allgemeine Ansicht geht dahin, dass das Serum die durch das Toxin in ihrer Function gehemmten Zellen und Zellenelemente zu neuer Thätigkeit anfacht, dieselben sozusagen wieder belebt. Die Zellenelemente des Organismus werden durch die Toxine quasi paralysirt, sie obliegen ihren Functionen entweder gar nicht oder nur in herabgesetztem Maasse, bis das Antitoxin dieselben zu neuer Thätigkeit reizt. Der physiologischen Ansicht gemäss haben die zum Magen von aussen gelangenden Nerven auf die Secretionsfähigkeit desselben keinen nachweisbar directen Einfluss. Die Säftesecretion des Magens kommt auf reflectorischem Wege zu Stande. Diese reflectorische Wirkung geht von den sensiblen Nerven des Magens aus, die auf das im verlängerten Mark sitzende Centrum dieser Reflexe anregend wirken. Auf welche Weise bei Diphtherie die Reizwirkung des Serums auf die Magensecretion zu Stande kommt, in welchem Maasse einerseits die sensiblen Nerven des Magens, resp. deren Zellenelemente der lähmenden Einwirkung der Toxine unterliegen und somit die Hemmung der Reflex-Uebertragung für die geringe Secretion zu beschuldigen ist, inwiefern andererseits das Antitoxin die gelähmten Zellen zu neuer Thätigkeit anfacht und hierdurch die Magensecretion wieder in Schwung bringt: all' dies sind Fragen, auf die wir bei dem heutigen Stande der Wissenschaft die Antwort schuldig bleiben müssen.

Was nun die Motilitäts- und Resorptionsverhältnisse betrifft, so haben wir in Betreff auf die Erstere gleichfalls Abweichungen von der Norm gesehen; bei sämmtlichen Diphtheriefällen traf die Reaction verspätet ein. Es scheint, als ob zwischen Säuremenge und Motoritätskraft des Magens ein gewisser Zusammenhang bestehen würde. Gewöhnlich wies die vor der Injection vorgenommene erste Salol-Probe die bedeutendste Verspätung auf. Die Salicylsäure konnte im Harne erst nach 2—3 Stunden aufgefunden werden. Die

48 Stunden nach der Injection vorgenommene Salol-Probe, zu welcher übrigens erst dann geschritten wurde, als wir uns überzeugt hatten, dass vom ersten Versuch her keine Salicylsäure mehr im Harne vorhanden ist, schlug gewöhnlich schon in 1—2 Stunden ein. In der Reconvalescenz entsprachen die Proben ganz den normalen Verhältnissen. Aus all' dem scheint hervorzugehen, dass die gesteigerte Säuremenge den Magen zu lebhafter Motorität anregt.

Bei den nicht mit Serum behandelten Fällen blieb sich der Nachweis der Salicylsäure gelegentlich der ersten zwei Versuche ziemlich gleich und konnte durchschnittlich nach 2—3 Stunden geführt werden. In der Reconvalescenz waren die Verhältnisse ebenfalls der Norm entsprechend.

Die bedeutende Verzögerung in der Probe, die hauptsächlich vor der Injection ausgeprägt war, kann jedenfalls auf die hochgradige Herabsetzung der Magenmotorität zurückgeführt werden, sowie denn die nach der Injection eingetretene Wendung zum Günstigen gewiss gleichfalls der gehobenen Motoritätskraft des Magens zutheilbar ist. Bekanntlich sind die Bewegungen des Magens theils von den in Cardia, Magenkörper und Pylorus vorhandenen, automatischen Ganglien und Ganglienzellen, theils von den im Corpus quadrigemium, C. striatum und eventuell in der Corticalsubstanz (?) ansässigen Centren abhängig, aus welch letzteren mit dem Vagus, Sympathicus und Splanchnicus eigene, sogenannte regulirende Nervenfasern zum Magen gelangen. Wir müssen nun annehmen, dass die Toxinwirkung — welche sich nach heutiger Auffassung in der Functions-Hemmung, ja so zu sagen Lähmung der Zellenelemente bethätigt — auch auf die motorischen Nervenzellenelemente, vornehmlich aber auf die automatischen Ganglien und Ganglienzellen von ähnlichem Einflusse ist und in ihrem Endresultate auf diesem Wege zur Herabstimmung der Magenmotorität führt. Die Functionshemmung der Zellen wird dann blos nach Einverleibung des Antitoxins, oder in Ermangelung dessen, nach Ablauf der Diphtherie und Abschwächung des Toxins selbst verschwinden. Hierin läge die Erklärung dafür, dass in den mit Serum behandelten Fällen der Nachweis der Salicylsäure nach der Injection mit geringerer Verzögerung eintraf, als dies bei jenen Fällen geschah, die der Serumtherapie nicht unterstanden.

Die Resorption erwies sich bei Diphtherie kaum gestört und so wollen wir von einer eingehenden Besprechung derselben Abstand nehmen.

Morbilli.

Bei den acuten, mit Exanthem einhergehenden Erkrankungen — Masern und Scharlach —, zwischen denen auch sonst eine gewisse Aehnlichkeit besteht (Prodromalstadium, Ausschlag, Abschuppung), fanden wir im Verlaufe unserer Untersuchungen theilweise verwandte Umstände vor. In Anbetracht dessen jedoch, dass Masern sich mehr auf die Luftwege, Scharlach hingegen auf den Verdauungstract und auf die Nieren ausbreiten, treten immerhin auch Abweichungen in den Vordergrund.

Allem Anscheine nach steht bei beiden Erkrankungen die Hauptrolle dem Fieber zu. Im Gegensatze zur Diphtherie, wo wir ausser der höheren Temperatur eine specifische toxische Wirkung zum Verständnisse der Salzsäuresecretion herangezogen hatten, scheint bei Morbilli und Scarlatina der Salzsäuregehalt des Magens ausschliesslich vom Fieber abhängig zu sein.

Aeusserst charakteristisch ist das Auftreten von freier Salzsäure bei Morbilli nach Abnahme der Fiebererscheinungen. Von zehn Fällen sahen wir dies achtmal prompt und blos zweimal etwas verzögert eintreffen. Während des Fieberns war bei Morbilli im Mageninhalte keine freie Salzsäure nachweisbar. Die gebundene Säuremenge variirte zwischen 0,01095—0,03102%. Milchsäure war gewöhnlich in geringer Menge vorhanden; bei hoher Temperatur schien sich dieselbe zu vermehren, reducirte sich jedoch nach Auftritt von freier Salzsäure auf ein Minimum.

Man pflegt den Fieberverlauf bei Masern mit jenem der croupösen Pneumonie zu vergleichen; sowie dieser, steht auch die Zunahme der Säuremenge bei den beiden Erkrankungen nahe zu einander. Nach Gluzinszky's und auch laut unseren Untersuchungen schnellt die Säurecurve der croupösen Pneumonie mit dem kritischen Abfall der febrilen Erscheinungen sofort in die Höhe und ein Gleiches ist auch bei Masern der Fall. Mit dem Abfall des Fiebers geht eine Steigerung der Säuremenge einher und einen Tag nach dem Retablissement der Apyrexie tritt in der Mehrzahl der Fälle freie Salzsäure auf. In dem Maasse, als diese dann zunimmt, geht der Milchsäuregehalt zurück. Sonstige organische Säuren, wie Butter- oder Essigsäure, vermochten wir in keinem einzigen Falle weder während des Andauerns des Fiebers, noch nach dessen Verschwinden nachzuweisen, wie dies übrigens auch aus den beigefügten Tabellen ersichtlich ist.

Die Motoritätskraft des Magens weist bei Masern eine grosse Verzögerung auf. In der febrilen Periode vergingen durchgehends 2—3 Stunden, bis die Salicylsäure im Harne

nachweisbar wurde. Nach 24 Stunden war dann in der Mehrzahl der Fälle noch immer Salicylsäure im Harne vorhanden. Mit dem Abfall des Fiebers stellten sich die normalen Verhältnisse wieder her. Auch hier scheint zwischen Säuregehalt und Motoritätskraft des Magens ein gewisser Zusammenhang zu bestehen, gleichwie dies bei Diphtherie der Fall gewesen; die Steigerung der Säuremenge hatte eine gehobene Magenfunction zur Folge.

In Betreff der Resorption wiesen die Verhältnisse keine nennenswerthe Abweichung von der Norm auf.

Scarlatina.

Nach Noorden, dessen Untersuchungen sich auf einen einzigen Kranken erstrecken, ist während der Krankheitsdauer bei Scharlach keine freie Salzsäure vorhanden; wohl fand er solche, wenn dem Patienten stark anregende, gewürzte Speisen verabreicht wurden. Angesichts der schweren interstitiellen und parenchymatösen Veränderungen des Magens bei Scarlatina ist gewiss leicht erklärlich, wenn keine freie Salzsäure constatirt wird oder auch die gebundene Säuremenge abnimmt.

Bekanntlich sind da die Drüsenapparate hyperplastisch geworden und in Folge der zahlreichen vergrösserten Follikel haben die Magendrüsen ihren ursprünglichen Sitz geändert. Unter solchen Umständen sind denn auch die Salzsäure producirenden Zellen functionsuntauglich und stellen ihre Thätigkeit ein.

Diese pathologischen Veränderungen scheinen sich jedoch erst in einem späteren Stadium der Scarlatina zu entwickeln. In der ersten Zeit, wo die erwähnten Gewebe vorerst entzündet sind, tritt die Functionsstörung nicht so prägnant in den Vordergrund.

Unsere Untersuchungen erstrecken sich auf sieben Scharlachkranke. Die Mehrzahl der Fälle kam am ersten oder zweiten Erkrankungstage ins Spital, zumeist schon mit hohem Fieber. Die Untersuchungen auf den Salzsäuregehalt des Magens ergaben Folgendes:

Von sieben Fällen war in drei freie Salzsäure vorhanden, während bei den restlichen vier Kranken wohl keine freie Salzsäure, doch blos eine ganz geringe Abnahme der gebundenen Säuremenge constatirt werden konnte. Gelegentlich der in der Mehrzahl der Fälle 2—3 Tage später vorgenommenen neuerlichen Untersuchungen war bei keinem einzigen Kranken freie Salzsäure vorzufinden, vielmehr wies die gebundene Säuremenge eine erhebliche Abnahme auf. Gleichzeitig war, im Gegensatze zu den ersten Versuchen, der Milchsäuregehalt

ein bedeutender. Im weiteren Verlaufe der Scarlatina blieb die Säuremenge auf gleicher Höhe, nur hatte der gebundene Säuregehalt allmählich noch mehr abgenommen. So wie das Fieber verschwunden war, begann auch die gebundene Säuremenge zuzunehmen, während sich die Milchsäure im gleichen Maasse verminderte. Freie Salzsäure sahen wir erst 7 bis 10 Tage nach dem völligen Verschwinden des Fiebers in geringer Menge auftreten.

Unsere diesbezüglichen Tabellen ergeben Folgendes:

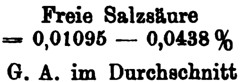
Wir haben weiter oben gesagt, dass bei Morbilli und Scarlatina das Fieber auf die Säuresecretion des Magens von ausschlaggebender Wirkung sei, und nun stehen wir drei Fällen gegenüber, wo bei hohem Fieber in den ersten Tagen freie Salzsäure nachweisbar gewesen. Der Befund ist jedenfalls sehr auffallend. Wir denken uns die Sache so zu erklären, dass bei Masern die Incubationszeit gewöhnlich viel länger ist, als bei Scharlach, und nachdem in der Incubationsperiode im Organismus bereits gewisse Veränderungen eingetreten sind, so werden auch die einzelnen Organe dementsprechend in ihrer normalen physiologischen Function alterirt sein. Jedenfalls wird der Organismus durch eine lange Incubationsdauer stärker mitgenommen, als dies bei kurzem Verschleppungsstadium der Fall sein kann.

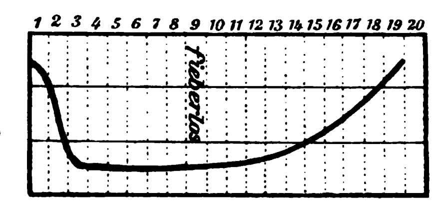
Es muss daher angenommen werden, dass bei den Masernkranken schon am ersten Tage ihres Spitalaufenthaltes aus dem Grunde keine freie Salzsäure nachweisbar gewesen, da der Organismus schon Tage bevor in seiner Thätigkeit gehemmt war, während bei Scarlatina, wo die Incubationsdauer gewöhnlich viel kürzer ist — wie aus den Tabellen ersichtlich, hatten sich von sieben Fällen fünf gleich am ersten Tage der Erkrankung zur Aufnahme gemeldet —, die Zellen in den ersten Fiebertagen noch frisch an der Arbeit waren. So betrachtet, ist es unschwer zu erklären, warum wir bei Scharlachkranken freie Salzsäure oder eine blos geringe Abnahme der gebundenen Säuremenge antrafen.

Haben wir weiter oben die Säurencurven bei Morbilli mit jenen der croupösen Pneumonie verglichen, so stehen die Säurencurven bei Scharlach und Typhus abdominalis im selben Verhältniss zu einander. (Auch die Fiebercurven sind sich einigermaassen ähnlich.) Wir selbst verfügen zwar über keine Erfahrungen bei Typhus, doch ist aus den Untersuchungen von Hoppe-Seyler und van Velden ersichtlich, dass freie Salzsäure weder während den Bestehens des Fiebers, noch nach dem Verschwinden desselben, sondern — speciell laut van Velden — erst acht Tage nach Eintritt der vollkommenen Apyrexie vorzufinden ist. Die beiden Säurecurven weisen

demnach — von der Initialerhöhung bei Scarlatina abgesehen — ziemliche Aehnlichkeit auf.

Die bei Scarlatina beobachtete Schwankung in der Salzsäuremenge ist in der nachfolgenden Skizze veranschaulicht:





G. A. im Durchschnitt
= 0,0073 — 0,06752 %

Selbstredend ergab sich diese Säurecurve nur in jenen Fällen, die ohne Complication verliefen. In einem Falle von consecutiver Nephritis konnten wir keine freie Salzsäure nachweisen, trotzdem seit 14 Tagen vollkommene Apyrexie bestand, und dies gelang erst dann, als die Diurese zunahm, das Allgemeinbefinden sich besserte, kurz, bis die gefahrdrohenden Symptome verschwunden waren.

Die Motoritätskraft des Magens blieb stets auf normaler Höhe. Die Salicylsäure konnte durchgehends nach 50 bis 60 Minuten ausgewiesen werden. Das Gleiche gilt bezüglich der Resorption. Die Jodkali-Probe gelang viel früher, als bei Diphtherie oder Morbilli; sie nahm kaum in 1—2 Fällen mehr als 10—12′ in Anspruch. Zur Erklärung dessen könnte man sich vielleicht zu der Ansicht von Menière und Manassein halten, wonach die hyperämische Bauch- und Darmwand die Flüssigkeiten rascher resorbirt. Die genannten Autoren haben die Erfahrung gemacht, dass es selbst bei demselben Individuum einen beträchtlichen Unterschied ausmacht, ob die Medicamente in kalter oder warmer Lösung einverleibt werden, und zwar erschien dieser Unterschied in der Resorptionsdauer um so bedeutender, je grösser die Temperaturdifferenz war. Zum Verständnisse dieser Verhältnisse wird angenommen, dass warme Flüssigkeiten eine stärkere Hyperämie der Magen- und Darmwand hervorrufen, wodurch auch die Resorption beschleunigt wird.

Es ist nicht unmöglich, dass bei Scarlatina, wo auch ohne Einführung von warmen Lösungen eine gewisse Hyperämie der Magen- und Darmwand angenommen werden kann, die Aufrechterhaltung der normalen Resorptionsfähigkeit gerade diesem Umstande zuzuschreiben ist.

Nur noch einige Worte über die pathologischen Veränderungen des Magens. Diese sind entweder primär und bestehen in einer durch abnormale Gährung oder schwer verdauliche Speisen hervorgerufenen pathologischen Veränderung der oberflächlichen, eventuell auch der tieferen Schichten der Magenschleimhaut, oder secundär z. B. durch Infectionskrankheiten hervorgerufen. Letztere Einwirkung vermag — wie wir gesehen — im Säureproductions-Apparat des Magens oft fast eben so folgenschwere Functionsstörungen heraufzubeschwören, als die primären Affectionen. Es wird hier natürlich von jenen Fällen abgesehen, wo langanhaltende Verdauungsstörungen eventuell bereits zur Atrophie der Muscularis geführt haben. So weit kommt es in der Folge einer Infectionskrankheit nie, doch können immerhin schwere Läsionen hervorgerufen werden. Bekanntlich ist die Schleimhaut mit eingedicktem, trübem Schleim überzogen, und hauptsächlich die Submucosa mit serösem, manchmal blutigem Exsudat imbibirt. Die Drüsenapparate sind — vornehmlich bei Scharlach — hyperplastisch und durch die zahlreichen, vergrösserten Follikeln von ihrer ursprünglichen Stelle dislocirt. Die Veränderungen des Drüsenepithels selbst sind — beim Menschen — noch wenig bekannt, da gerade in diesen Zellen nach dem Tode leicht Veränderungen eintreten können. Die bisherigen Beobachtungen zeugen dafür, dass die oberflächlichen, cylindrischen Zellen eine gesteigerte Schleimbildung aufweisen, dass ferner die Delomorph-Zellen der Drüsen unverändert bleiben, während die Adelomorph-Zellen getrübt, granulirend und mehr oder minder verfärbt sind. Inwiefern diese Veränderungen „in vivo“ bestehen, ist selbstverständlich schwer zu beurtheilen. Angesichts der functionellen Störungen jedoch, die bei Infectionskrankheiten seitens der Magensecretion zur Beobachtung gelangen, könnte man sich immerhin leicht vorstellen, dass diese mikroskopischen Veränderungen bereits „in vivo“ vorhanden sind.

Wir wollen nun unsere Beobachtungen folgendermaassen resumiren:

1) Bei gesunden Säuglingen steht in den ersten Lebenswochen und -monaten, vornehmlich zu Beginn der Verdauung die Milchsäure im Vordergrunde, in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres, vornehmlich zu Ende der Verdauung, sind den bei Erwachsenen vorhandenen Verhältnissen ähnliche Procentsätze an freier Salzsäure vorzufinden. Jodkali ist im Speichel nach 4—7 Minuten, im Harne nach 7—15′ nachweisbar, die Salicylsäure-Probe gewöhnlich nach 30—35′ von positivem Ergebnisse.

2) Bei gesunden Kindern ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle 1—1½ Stunden nach der Nahrungsaufnahme freie Salzsäure in 0,04015—0,12957 % nachweisbar. Zu Beginn der Verdauung steht hier die Milchsäure, später die Salzsäure im Vordergrunde. Zwischen Milch- und Salzsäure herrscht ein ausgeprägter Antagonismus. Motilität und Resorption weichen von den bei Erwachsenen vorhandenen Verhältnissen nur in geringem Maasse ab. Elektricität und Massage vermögen die Motilität etwas zu heben, während die Resorption nicht beeinflusst wird.

3) Bei mit Magen-Darmaffectionen behafteten Säuglingen konnte freie Salzsäure in keinem einzigen Falle nachgewiesen werden, die gebundene Säuremenge ist auf ein Minimum reducirt; hingegen sind Milch- und Buttersäure in grösserer, Essigsäure manchmal in geringerer Quantität vorzufinden. Freie Salzsäure war manchmal in solchen Fällen vorhanden, wo sich der Krankheitsprocess auf den Dünn- oder Dickdarm beschränkte. Motilität, sowie Resorption erlitten starke Verzögerungen.

4) Bei Affectionen der Luftwege (Bronchitis, Pneumonia catarrhalis und crouposa, Tubercul. pulmonum) ist die Menge der freien Salzsäure vom Fieber abhängig. Bei febriler Temperatur ist keine freie Salzsäure und auch die gebundene nur in verminderter Quantität vorhanden. Mit Abfall der Fiebererscheinungen und vornehmlich nach kritischer Lösung derselben bei croupöser Pneumonie tritt alsbald freie Salzsäure auf.

5) Bei Herzaffectionen ist im Stadium incompensationis keine freie Salzsäure nachweisbar. Motilität, sowie Resorption sind stark verzögert. Die Compensation ist von normalen Verhältnissen begleitet.

6) Bei Nervenaffectionen sind in den nicht mit Anfällen verbundenen Fällen normale Verhältnisse vorherrschend, während bei jenen Erkrankungen, die mit Anfällen einhergehen (Epilepsie, Hysterie), nach einem solchen die freie Salzsäure verschwindet.

7) Bei Diphtherie konnte in keinem einzigen Falle freie Salzsäure nachgewiesen werden, vielmehr hatte auch die gebundene Säuremenge stark abgenommen. In der Mehrzahl der mit Serum behandelten Fälle war 24—48 Stunden nach der Injection freie Salzsäure nachweisbar. In den anderen Fällen war zumindest die gebundene Säuremenge wesentlich gestiegen. Je später das Kind der Serumtherapie unterworfen wurde, um so später war die freie Salzsäure aufgetreten und in diesen Fällen nahm auch die gebundene Säuremenge

nur allmählich zu. In den tödtlich geendeten Fällen war das Serum auf die Salzsäuresecretion ohne Einfluss geblieben. Wir schreiben diesem Umstande einen prognostischen Werth zu.

In den nicht mit Serum behandelten Diphtheriefällen war bis zum Eintritt der Reconvalescenz keine freie Salzsäure nachweisbar; auch die gebundene Säuremenge hatte dementsprechend nur allmählich zugenommen.

Die Motilität des Magens weist bei Diphtherie eine hochgradige Herabstimmung auf. In den mit Serum behandelten Fällen hält die Hebung der Motilität mit dem Zunehmen der Säuresecretion gleichen Schritt. Bei den nicht mit Serum behandelten Kranken tritt diese Besserung erst in der Reconvalescenz auf.

Die Resorption hält sich so ziemlich auf der Höhe der normalen Verhältnisse.

8) Bei Morbilli und Scarlatina scheint die Salzsäuremenge ausschliesslich vom Fieber abhängig zu sein, mit dem Unterschiede immerhin, dass, während bei Morbilli die freie Salzsäure sofort nach Eintritt der febrilen Temperatur verschwindet, um nach dem Abfall derselben alsbald wieder zu erscheinen, bei Scharlach zu Beginn des Fiebers manchmal freie Salzsäure nachweisbar ist. Im späteren Verlaufe ist dann eine geringe Menge derselben vorhanden. Das Wiederauftreten von freier Salzsäure konnte jedoch erst am 7.—10. Tage der vollkommenen Apyrexie constatirt werden.

Die Motilität weist bei Morbilli eine hochgradige Verzögerung auf, während bei Scarlatina die normalen Verhältnisse vorherrschen.

Die Resorption ist bei Morbilli unverändert, bei Scarlatina hingegen etwas lebhafter.

Tabelle I. Frühgeburten.

Name	Alter	Digestionsdauer	Zusammensetzung der Nahrung	Lakmus	Congopapier	Günzburg	Tropäolin	Methyl-Anilin-violett	Uffelmann	Freie Salzsäure. Gesammtacidität im Vergleiche zur Salzsäure		Bemerkungen
Marie E.	3 Wochen	$^3/_4$ Stunden	Milch u. russischer Thee āā.	+	—	—	—	—	+	—	—	Gewicht: 1400 g
Paul K.	1 Woche	1 Stunde	do.	+	—	—	—	—	+	6	0,0109 %	Gewicht: 1800 g
Curt S.	6 Wochen	1 Stunde	do.	+	+	—	—	—	+	—	—	Gewicht: 1750 g

Tabelle II. Gesunde Säuglinge.

Name	Alter	Digestionsdauer	Zusammensetzung der Nahrung	Lakmus	Congopapier	Günzburg	Tropäolin	Methyl-Anilin-violett	Uffelmann	Freie Salzsäure. Gesammtacidität im Vergleiche zur Salzsäure		Salol-Probe		Jodkali-Probe	Bemerkungen
												Ewald	Huber		
1. Alfred F.	4 Mon.	$1^1/_2$ Std.	Milch und Wasser āā.	+	—	—	—	—	+	G.-A.	0,04015 %	30′	Nach 22 Std.	8′	Eczema acutum. Kind gut entwickelt und wohlgenährt. Gewicht: 5300 g. Länge: 64 cm. Organe normal. Stuhl regelmässig.
2. Arthur K.	2 Mon.	$^5/_4$ Std.	do.	+	—	—	—	—	+	Der ausgehobene Mageninhalt ist so gering, dass die G.-A. nicht festgestellt werden konnte		24′	do.	5′	Hernia umbilicalis. Kind mittelmässig entwickelt. Gewicht: 4580 g. Länge: 56 cm. Organe normal. Stuhl regelmässig.
3. Martha H.	5 Mon.	$1^3/_4$ Std.	Reine Kuhmilch	+	+	+	+	+	—	F. S.	0,07117 %	32′	Nach 24 Std.	10′	Eczema capitis. Kind sehr gut entwickelt und genährt. Gewicht: 6630 g. Länge: 63,5 cm. Organe normal. Stuhl regelmässig.

Name	Alter	Digestionsdauer	Zusammensetzung der Nahrung	Lakmus	Congopapier	Günzburg	Tropäolin	Methyl-Anilin-violett	Uffelmann	Freie Salzsäure. Gesammtacidität im Vergleiche zur Salzsäure		Sa'ol-Probe		Jodkali-Probe	Bemerkungen
												Ewald	Huber		
4. Elisabeth L.	7 Mon.	2 Std.	Reine Kuhmilch	+	+	+	+	+	—	F. S.	0,08395 %	70′	Nach 24 Std.	15′	Eczema capitis. Kind sehr gut entwickelt und genährt. Gewicht: 7600 g. Länge 67 cm. Organe normal. Stuhl regelmässig.
5. Wilhelm K.	6 Woch.	¾ Std.	Milch und Wasser aa.	+	+	—	—	—	+	Der geringe Mageninhalt macht eine quantitative Untersuchung unmöglich		20′	do.	4′	Hydrocele. Kind mittelmässig entwickelt. Gewicht: 4100 g. Länge: 52 cm. Organe normal. Stuhl regelmässig.
6. Else E.	2 Mon.	1 Std.	do.	+	+	—	—	—	+	G.-A.	0,0292 %	Auch 1½ Std. später ist die Reaction noch	Nach 26 Std.	25′	Eczema acutum. Kind mittelmässig entwickelt. Gewicht: 4165 g. Länge: 55 cm. Organe normal. Stuhl regelmässig.
7. Leopold P.	8 Mon.	1¾ Std.	Kuhmilch	+	+	+	+	+	—	F. S.	0,06205 %	55′	Nach 24 Std.	6′	Eczema acutum. Kind gut entwickelt und genährt. Gewicht: 7900 g. Länge: 66,5 cm. Organe normal. Stuhl regelmässig.
8. Curt P.	3 Mon.	1½ Std.	Milch und Wasser aa.	+	+	—	—	—	+	G.-A.	0,03102 %	30′	do.	6′	Hernia umbilicalis. Kind mittelmässig entwickelt. Gewicht: 5300 g. Länge 59 cm. Organe normal. Stuhl regelmässig.

Tabelle III. Gesunde Kinder.

Name	Alter	Digestionsdauer	Zusammensetzung der Nahrung	Lakmus	Congopapier	Günzburg	Tropäolin	Methyl-Anilin-violett	Uffelmann	Freie Salzsäure		Ewald	Huber	Jodkali-Probe	Bemerkungen
1. Ernst A.	5 Jahre	1¾ Std.	½ Ltr. Milch u. 1 Semmel	+	+	+	+	+	—	F. S.	0,0511 %	35′	Nach 24 Std.	7′	Eczema acutum. Gut entwickelt und genährt. Organe normal.
2. Curt H.	2½ Jahre	1½ Std.	do.	+	—	—	—	—	+	G.-A.	0,0584 %	40′	do.	5′	Prurigo. Mittelmässig entwickelt und genährt. Organe normal.
3. Paul L.	12 Jahre	2 Std.	do.	+	+	+	+	+	—	F. S.	0,12957 %	73′	do.	20′	Prurigo. Sehr gut entwickelt und genährt. Organe normal.

Name	Alter	Digestions-dauer	Zusammen-setzung der Nahrung	Lakmus	Congopapier	Günzburg	Tropäolin	Methyl-Anilin-violett	Uffelmann	Freie Salzsäure. Gesammtacidität im Vergleiche zur Salzsäure		Salol-Probe		Jod-kali-Probe	Bemerkungen
												Ewald	Huber		
4. Selma A.	3 Jahre	1 Std.	½ Ltr. Milch u. 1 Semmel	+	—	—	—	—	+	G.-A.	0,06935 %	20′	Nach 26 Std.	15′	Scabies. Gut entwickelt und genährt. Organe normal.
5. Ella S.	8 Jahre	1½ Std.	do.	+	+	+	+	+	—	F. S.	0,10037 %	30′	do.	10′	Scabies. Gut entwickelt und genährt. Organe normal.
6. Karl S.	4 Jahre	1 Std.	do.	+	+	+	+	+	+	F. S.	0,0803 %	50′	Nach 23 Std.	8′	Eczema chronicum. Mittelmässig entwickelt. Organe normal.
7. Rosa J.	4 Jahre	¾ Std.	do.	+	+	+	+	+	—	F. S.	0,0949 %	80′	Nach 24 Std.	4′	Scabies. Gut entwickelt und genährt. Organe normal.
8. Rosa K.	6 Jahre	1 Std.	do.	+	+	+	+	+	+	F. S.	0,04015 %	25′	do.	30′	Scabies. Gut entwickelt und genährt. Organe normal.
9. Fritz S.	10 Jahre	1¾ Std.	do.	+	+	+	+	+	—	F. S.	0,11315 %	60′	do.	12′	Impetigo. Schön entwickelt. Organe normal.

Tabelle IV. Magen-, Darm- und Bauchfellaffectionen.

Cholera infantum.

Name	Alter	Lakmus	Günzburg	Congopapier	Methyl-violett	Tropäolin	Milchsäure	Buttersäure	Essigsäure	Gesammtacidität. Freie Salzsäure	Versuchs-dauer	Nahrung	Motilität	Resorption	Autopsie	Bemerkungen
1. Helene N.	9 Mon.	+	—	+	—	—	+	+	+	Der geringe Mageninhalt ermöglichte keine Untersuchung	2 Std.	Kalter Thee. Milchreis	70′	35′	Die Leiche wurde nicht obducirt	Häufige, profuse, farblose Stühle, Erbrechen, Durst. Temp. 40°. Puls kaum perceptibel. Bronchitis.

Name	Alter	Lakmus	Günzburg	Congopapier	Methylviolett	Tropäolin	Milchsäure	Buttersäure	Essigsäure	Gesammtacidität. Freie Salzsäure		Versuchsdauer	Nahrung	Motilität	Resorption	Autopsie	Bemerkungen
2. Else S.	4 Monate	—	—	—	—	—	—	—	—		—	$1\frac{1}{2}$ Std.	In Eis gekühlter Thee	$2\frac{1}{2}$ Std.	—	Anaemia. Soor. Pneumonia cat. Anaemia hepatis renumque. Uratconcrementa im Nierenbecken. Dilatatio et atrophia ventriculi. Anaemia et atrophia tractus intestinalis	Häufige, wässerige Stühle. Erbrechen. Hochgradige Rhachitis. Pneumonia catarrhalis. Untersuchung $\frac{1}{2}$ Stunde nach Nahrungsaufnahme mit — Resultat.
3. Elisabeth L.	8 Monate	+	—	—	—	—	+	+	+	G.-A.	0,01825 %	do.	Eichelkaffee	$1\frac{3}{4}$ Std.	15′	Dilatatio ventriculi. Cat. gastro-intestinalis cum erosionibus. Atrophia mucosae muscularisque ventriculi	Anfangs Enterocatarrhus mit häufigen, wässerigen, braungrünen Stühlen. Ueberging dann in Cat. intest. mit häufigen, wässerigen, farblosen Stühlen. Collaps. Puls sehr schlecht. Rachitis.
		—	—	—	—	—	—	+	+		—	do.	In Eis gekühlter Thee	2 Std.	?		
4. Paul K.	4 Mon.	+	—	—	—	—	+	+	—	G.-A.	0,02007 %	1 Std.	do.	$1\frac{1}{2}$ Std.	15′	Häufige, wässerige Stühle. Erbrechen. Fieber, schwacher Puls. Excitantien. Natr. benzoicum. Senfbäder. In Eis gekühlter Thee. Das Kind rafft sich auf. Zweite Untersuchung: 0,0292 F. S.	
Enteritis acuta.																	
5. Karl B.	3 Wochen	+	—	—	+	—	+	—	—	G.-A.	0,02057 %	$1\frac{3}{4}$ Std.	Kalter Thee. Reismilch	25′	8′		Temp. 39°. Kolik. Schleimiger Stuhl. Erosionen auf den Afterbacken. Auf Ricinus, Klysmata und Liqu. camp. Besserung. — F. S. = 0,01612 %.
6. Helene K.	4 Mon.	+	—	—	—	—	+	—	—	G.-A.	0,01642 %	$1\frac{1}{2}$ Std.	do.	30′	10′		Temp. 38,5°. Kolik. Schleimige, etwas blutige Stühle. Heilung.
		+	+	+	—	—	+	—	—	F. S.	0,03102 %	do.		30′	7′		Befund vor dem Austritte.

Name	Alter	Lakmus	Günzburg	Tropäolin	Congopapier	Methyl-violett	Milchsäure	Buttersäure	Essigsäure	Gesammtacidität. Freie Salzsäure	Versuchs-dauer	Nahrung	Motilität	Resorption	Autopsie	Bemerkungen
7. Wilhelm S.	2 Woch.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1½ Std.	Kalter Thee. Reismilch	45′	15′	Hyperaemia pulmon. Enteritis acuta. Stagnations-Leber, -Milz-, -Niere.	Temp. 38,5°. Kolik. Blutig-schleimige, sauere Stühle. Hochgradiger Collaps.
8. Paul A.	2½ Mon.	+	—	—	—	—	+	+	+	—	do.	do.	45′	15′		do. Steht noch in Behandlung.

Tabelle V. Peritonitis chronica non tuberculosa.

Name	Alter	Lakmus	Günzburg	Congopapier	Tropäolin	Methyl-violett	Milchsäure	Buttersäure	Essigsäure	Gesammt-acidität	Freie Salzsäure	Nahrung	Versuchs-dauer	Motilität	Resorption	Bemerkungen
9. Ida F.	4 Jahre	+	—	—	—	—	+	—	—	0,0219 %		½ Ltr. Milch	1 Std.	90′	10′	In heftigen Anfällen auftretende Bauchschmerzen. Im Bauche sind Stränge tastbar.
											0,0589 %	do.	do.	40′	10′	Diese, als die Schmerzen sind im Laufe der Behandlung allmählich verschwunden.
Dyspepsia acuta.																
1. Curt P.	3 Monate	+	—	+	—	—	+	+	+	—	—	Kuhmilch m. Cacaothee, Milch und Wasser $\overline{aa}$.	1¾ Std.	30′	15′	Appetitlosigkeit. Ructus. Vomitus. Kolik. Häufige gelbgrüne Stühle. Rasche Besserung auf Calomel und Salzsäure. Wurde mit Amylaceen genährt.
		+	+	+	+	+	—	—	—	—	0,06203 %		do.	20′	10′	
2. Elsa E.	2 Monate	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Kuhmilch m. Cacaothee,	do.	60′	20′	Schwachgenährtes Kind. Anzeichen von Rachitis. Häufiges Erbrechen. Weist jede Nahrung zurück. Heftige Kolik. Dyspeptische Stühle. Rasche Besserung auf Medication. Die Nahrung bestand aus Amylaceen.
		+	+	+	+	+	+	—	—	Mageninhalt zu gering		Milch mit Cacaothee	do.	60′	15′	

Catarrhus gastro-intestinalis acutus.

Name	Alter	Lakmus	Günzburg	Congopapier	Tropäolin	Methylviolett	Milchsäure	Buttersäure	Essigsäure	Gesammtacidität	Freie Salzsäure	Nahrung	Versuchsdauer	Motilität	Resorption	Autopsie	Bemerkungen
1. Paul E.	4 Mon.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	In Eis gekühlter Thee	1 1/2 Std.	2 Std.	1/2 Std.	Dilatatio ventriculi. Atrophia mucosae ventriculi et intestini. Cat. chron. intestini crassi	Rachitischer Körperbau. Erbrechen. Dyspeptische, flüssige Stühle.
2. Wanda T.	5 Wochen	+	—	—	—	—	+	+	+	—	—	do.	do.	1 3/4 Std.	20′	Tubercul. gland. bronchial. Pneumonia cat. Cavernae bronchiectaticae. Tuberculosa pleurae. Hyperaem. pass. renum, lienis, hepatisque. Enterit. chron.	Atrophia, Rachitis. Künstlich genährt; erbricht selten. Häufige, blutige, gelbliche Stühle.
3. Walter S.	5 Monate	+	—	—	—	—	+	+	+	0,00347 %	—	do.	do.	do.	20′	Anaemia pulmon. Emphysema. Herz schlaff. Hyperaem. pass. lienis, hepatis renumque. Dilat. ventr. Atrophia mucosae ventr. et intest. ten. Enteritis recens in intest. ten.	Atrophia, Anaemia, Rachitis. Die Symptome seitens des Magendarmcanals sind sehr abwechselnd.

Enteritis chronica.

Name	Alter	Lakmus	Günzburg	Congopapier	Tropäolin	Methylviolett	Milchsäure	Buttersäure	Essigsäure	Gesammtacidität	Freie Salzsäure	Nahrung	Versuchsdauer	Motilität	Resorption	Autopsie	Bemerkungen
1. Leopold K.	4 Monate	+	—	—	—	—	+	+	—	0,0146 %	—	—	1 3/4 Std.	3/4 Std.	10′	Rachitis. Anaemia. Emphysema pulmon. Herz schlaff. Hyperplasia lienis. Hyperaemia pass. lienis. Chron. Dickdarmkatarrh	Abmagerung. Rachitis. Anaemia. Schmerzhafte, schleimige, übelriechende Stühle.
2. Ernst S.	3 Mon.	+	—	+	—	—	+	—	—	0,01642 %	—	—	do.	1 Std.	15′	do.	do.

Tabelle VI. Lungenaffectionen.

Name	Alter	Digestions-dauer	Zusammen-setzung der Nahrung	Lakmus	Congopapier	Günzburg	Tropäolin	Methyl-Anilin-violett	Uffelmann	Milch- oder Essigsäure	Freie Salzsäure. Gesammtacidität im Vergleiche zur Salzsäure		Salol-Probe Ewald	Salol-Probe Huber	Jodkali-Probe	Bemerkungen	Diagnose
1. Margarethe S.	8 Jahre	1½ Std.	½ Ltr. Milch u. 1 Semmel	+	+	+	+	+	—	—	F. S.	0,08942 %	30′	Nach 24 Std.	8′	Diese Untersuchung wurde in der fieberfreien Periode ausgeführt. Kind sehr gut genährt. Verlauf mild	Bronchitis acuta.
2. Karl L.	9 Mon.	¾ Std.	Kuhmilch, rein	+	—	—	—	—	—	—	G.-A.	0,0584 %	45′	Nach 25 Std.	20′	Temp. 39,8°. Kind mittelstark. Geringgradige Rachitis	Bronchitis acuta.
3. Else L.	7 Monate	¾ Std.	do.	+	+	—	—	—	+	+	Der ausgehobene Mageninhalt ist von so geringer Quantität, dass eine weitere Untersuchung nicht möglich war		80′	Nach 27 Std.	5′	Temp. 40,5°. Kind schwach entwickelt und genährt. Mittelgradige Rachitis	Broncho-pneumonia.
4. Erwin K.	7 Jahre	1½ Std.	½ Ltr. Milch u. 1 Semmel	+	+	+	+	+	—	—	F. S.	0,0362 %	1½ Std.	do.	15′	Temp. 38,0°. Schwach entwickelt und genährt. Verdacht auf Tuberculose der Bronchialdrüsen	Bronchitis chronica.
5. Paul Z.	2 Jahre	1 Stunde	do.	+	+	+	+	+	+	—	F. S.	0,02007 %	60′	?	15′	Temperatur 39,5°. Rachitis. Schwach entwickelt und genährt. Anzeichen von Tuberculose der Bronchialdrüsen	Bronchit. chron. Tuberculosis gland. bronch.
6. Paula K.	5 Jahre	1½ St.	do.	+	—	—	—	—	—	—	G.-A.	0,03102 %	60′	do.	14′	Temp. 39,4°. Anzeichen von Rachitis. Schwach entwickelt und genährt	Bronchitis acuta.
7. Adolf M.	14 Jahre	1½ Std.	do.	+	—	—	—	—	+	—	G.-A.	0,07897 %	50′	Nach 23 Std.	20′	Temp. 38,9°. Es wurde auch bei 37,8° ein Versuch gemacht, wobei F. S. = 0,0365 %. Ausgeprägte Lungentuberculose	Tuberculosis pulmonum.

Name	Alter	Digestionsdauer	Zusammensetzung der Nahrung	Lakmus	Congopapier	Günzburg	Tropäolin	Methyl-Anilinviolett	Uffelmann	Milch- oder Essigsäure	Freie Salzsäure. Gesammtacidität im Vergleiche zur Salzsäure		Salol-Probe		Jodkali-Probe	Bemerkungen	Diagnose
													Ewald	Huber			
8. Curt N.	4 Mon.	1 Std.	Milch und Thee āā.	+	+	—	—	—	+	+		— ·	15′	Nach 23 Std.	10′	Temp. 40°. Rachitis. Dyspepsie. Schlecht genährt. Verdacht auf Tuberculose der Bronchialdrüsen	Bronchit. chron. Dyspeps.chron. Rachitis.
9. Peter S.	3 Jahre	5/4 Std.	½ Ltr. Milch u. 1 Semmel	+	+	+	+	+	—	–	F. S.	0,0876 %	30′	Nach 24 Std.	20′	Temp. 37,9°. Gut entwickelt und genährt. Verlauf mild	Bronchitis acuta.

Tabelle VII. Lungenaffectionen.

Name	Alter	Digestionsdauer	Zusammensetzung der Nahrung	Lacmus	Congopapier	Günzburg	Tropäolin	Methyl-Anilinviolett	Milch-, Butter-, Essigsäure	Freie Salzsäure. Gesammtacidität im Vergleiche zur Salzsäure		Salol-Probe		Jodkali-Probe	Bemerkungen	Diagnose
												Ewald	Huber			
1. Karl D.	3 Mon.	1½ Std.	Milch und Thee āā.	+	—	—	—	—	—	G.-A.	0,0073 %	30′	Nach 24 Std.	20′	Temp. 41,5°. Rachitis. Anämie. Schlecht genährt	Pneumonia catarrhalis Rachitis.
2. Paul M.	5 Mon.	1½ Std.	do.	—	—	—	—	—	—		—	40′	do.	25′	Temp. 41,5°. Hochgradige Rachitis und Anämie. Dyspepsie	Pneumonia cat. Rach. Dyspepsia chronica.
3. Erwin R.	4 Monate	1½ Stunden	do.	+	+	—	—	—	+		—	40′	do.	25′	Autopsie. Pneumonia cat. Bronch. cap. Emphysema. Herz schlaff. Hyperplasia lienis. Anaemia hepatis renumque. Enteritis follicularis. Dilatatio ventricularis. Atrophische und enteritische Stellen im Dünndarme — Temp. 41,0°. Anämie. Rachitis. Dyspepsie. Sehr schlecht genährt	Pneumonia cat. Rach. Cat.gastro-intestinal.

Name	Alter	Digestionsdauer	Zusammensetzung der Nahrung	Lakmus	Congopapier	Günzburg	Tropäolin	Methyl-Anilinviolett	Milch-, Butter-, Essigsäure	Freie Salzsäure. Gesammtacidität im Vergleiche zur Salzsäure		Salol-Probe Ewald	Salol-Probe Huber	Jodkali-Probe	Bemerkungen		Diagnose
4. Arthur K.	1 Jahr	3/4 Stunde	Kuhmilch, rein	+	—	—	—	—	—	G.-A.	0,0109 %	25′	Nach 24 Std.	20′	Autopsie. Bronchitis cap. Thymus gross. Herz schlaff, anämisch. Hyperplasia et Anaemia lienis. Anämie und Oedem der Leber. Enteritis follicularis. Anaemia mucosae ventriculi	Temp. 39,8°	Pneumonia cat. Rach. Cat. gastro-intestinal.
5. Anna K.	4 Jahre	1 1/2 Std.	do.	+	—	—	—	—	—	G.-A.	0,0219 %	75′	Nach 26 Std.	15′	39,9°	Gut entwickelt und genährt. Verlauf ohne Complication	Pneumonia crouposa.
				+	+	+	+	+	—	F. S.	0,03102 %	60′	do.	15′	37,8°		
				+	+	+	+	+	—	F. S	0,06205 %	60′	do.	15′	37,4°		
6. Paul Z.	3 Jahre	1 1/2 Std.	do.	+	—	—	—	—	—	G.-A.	0,01825 %	25′	Nach 24 Std.	10′	40,0°	do.	do.
				+	+	+	+	+	—	F. S.	0,0292 %	25′	do.	10′	37,2°		
				+	+	+	+	+	—	F. S.	0,0584 %	25′	do.	10′	37,3°		
7. Johann S.	6 Jahre	1 3/4 Std.	do.	+	+	—	—	—	+		—	40′	Nach 28 Std.	25′	41,0°	do.	do.
				+	-	—	—	—	—	G.-A.	0,07665 %	40′	Nach 26 Std.	15′	37,5°		
				+	+	+	+	+	+	F. S.	0 0511 %	35′	Nach 24 Std.	8′	37,4°		
8. Margarethe K.	4 Jahre	1 1/2 Std.	do.	—	—	—	—	—	—			30′	do.	30′	40,5°	Anzeichen der abgelaufenen Rachitis. Anämie. Mittelmässig genährt	do.
				+	+	+	+	+	+	F. S.	0,00547 %	40′	do.	25′	37,6°		
				+	+	+	+	+	—	F. S.	0,01825 %	45′	do.	10′	37,5°		

Tabelle VIII. Herzaffectionen.

Name	Alter	Diagnose	Lakmus	Günzburg	Congopapier	Methyl-violett	Tropäolin	Milchsäure	Buttersäure	Essigsäure	Gesammtacidität. Freie Salzsäure		Versuchs-dauer	Nahrung	Motilität	Resorption	Blutuntersuchung	Bemerkungen
1. Paula K.	10 Jahre	Chlorosis	+	+	+	+	+	—	—	—	F. S.	0,07665 %	2 Std.	½ Ltr. Milch u. 1 Semmel	45′	12′	Blut hellfarbig. Spec. Gew. vermindert. Hämoglobingehalt 38 %. Zahl der Chromo- und Leukocyten normal	Anämie. Appetit schlecht. Kopfschmerzen, manchmal Herzklopfen.
2. Ella S.	14 Jahre	Chlorosis	+	+	+	+	+	—	—	—	F. S.	0,03285 %	do.	do.	30′	10′	Hämoglobingehalt obigen Befundes 30 %	do.

1.

Name	Alter	Diagnose	Lakmus	Günzburg	Tropäolin	Congopapier	Methyl-violett	Milchsäure	Buttersäure	Essigsäure	Gesammtacidität. Freie Salzsäure		Versuchs-dauer	Nahrung	Motilität	Resorption	Stadium	Bemerkungen
2. Curt B.	8 Jahre	Insufficientia bicuspid. c. sten. ost. ven. sin.	+	—	—	—	—	—	—	—	G.-A.	0,04015 %	2 Std.	½ Ltr. Milch u. 1 Semmel	100′	20′	Incompensation	Erhöhte Herzthätigkeit. Puls arythmisch. Anzeichen von Blutstauung im Unterleibe. Albuminurie.
Emma L.	9 Jahre	do.	+	+	+	+	+	—	—	—	F. S.	0,0803 %	do.	do.	30′	8′	Compensation	Absolutes, subjectives Wohlbefinden. Die Anzeichen der Incompensation haben sich zurückgebildet.

Tabelle IX. Nerven-, Muskel- und Gelenkaffectionen.

Name	Alter	Digestionsdauer	Zusammensetzung der Nahrung	Lakmus	Congopapier	Günzburg	Tropäolin	Methyl-Anilinviolett	Milch-, Butter-, Essigsäure	Freie Salzsäure. Gesammtacidität im Vergleiche zur Salzsäure		Salol-Probe Ewald	Salol-Probe Huber	Jodkali-Probe	Bemerkungen	Diagnose
1. Curt L.	5 Jahre	1 1/2 Std.	1/2 Ltr. Milch u. 1 Semmel	+	+	+	+	+	—	F. S.	0,09855 %	40′	Nach 24 Std.	10′	Parese mit Spasmus der unteren Extremitäten. Spastischer Gang	Paralysis cerebralis spastica.
2. Emma W.	11 Jahre	1 3/4 Std.	do.	+	+	+	+	+	—	F. S.	0,10402 %	80′	Nach 26 Std.	8′	Clavus hystericus. Parese der unteren Extremitäten. Arythmischer Puls	Hysteria.
3. Hedwig S.	14 Jahre	2 Std.	do.	+	+	+	+	+	—	F. S.	0,12957 %	25′	Nach 24 Std.	15′	Parese der unteren Extremitäten. Schmerzhaftigkeit entlang der Nerven	Polyneuritis.
4. Martha B.	12 Jahre	2 Std.	do.	+	+	+	+	+	+	F. S.	0,08942 %	100′	Nach 27 Std.	20′	In Ruhelage Adduction der Scapula zum Rückgrate. Kann den Arm nicht heben	Paralysis M. Serratis post. maj. l. sin.
5. Walter F.	11 Jahre	1 1/2 Std.	do.	+	—	—	-	—	—	G.-A.	0,09672 %	20′	Nach 24 Std.	5′	Paralyse der unteren Extremitäten in Folge eines Falles	Neurosis traumatica.
6. Georg W.	13 Jahre	2 Std.	do.	+	+	+	+	+	—	F. S.	0,11315 %	110′	Nach 28 Std.	12′	Atrophie der Schulter- und Rückenmuskulatur. Pseudohypertrophie des Unterschenkels	Dystrophia muscularis progressiva.
7. Richard S.	10 Jahre	1 3/4 Std.	do.	+	+	—	—	—	+	G.-A.	0,06935 %	30′	Nach 24 Std.	20′	Temp. 39,5°	Polyarthritis rheumatica.
				+	+	+	+	+	—	F. S.	0,0803 %	30′	do.	10′	Fieberfrei	
8. Rudolf P.	9 Jahre	1 3/4 Std.	do.	+	+	+	+	+	—	F. S.	0,10037 %	25′	Nach 23 Std.	10′	Anfallfreie Periode	Epilepsia.
				+	+	+	+	+	—	F. S.	0,06205 %	25′	do.	10′	Nach einem Anfalle	

Name	Alter	Digestionsdauer	Zusammensetzung der Nahrung	Lakmus	Congopapier	Günzburg	Tropäolin	Methyl-Anilin-violett	Milch-, Butter-, Essigsäure	Freie Salzsäure. Gesammtacidität im Vergleiche zur Salzsäure		Salol-Probe Ewald	Salol-Probe Huber	Jodkali-Probe	Bemerkungen	Diagnose
9. Johanna A.	7 Jahre	$1^3/_4$ Std.	$^1/_2$ Ltr. Milch u. 1 Semmel	+	+	+	+	+	—	F. S.	0,04197 %	70′	Nach 24 Std.	15′	Anfallfreie Periode	Epilepsia.
				+	—	—	—	—	—	G.-A.	0,0584 %	75′	do.	15′	Nach einem Anfalle	
10. Paul V.	8 Jahre	$1^3/_4$ Std.	do.	+	+	+	+	+	—	F. S.	0,08212 %	45′	do.	15′	Anfallfreie Periode	Chorea electrica.
				+	—	—	—	—	—	G.-A.	0,07673 %	60′	do.	15′	Nach einem Anfalle	

I. „Früh injicirte“ Diphtheriefälle.

Name, Alter, Diagnose	Lakmus	Congopapier	Günzburg	Tropäolin	Freie Salzsäure. Gesammtacidität im Vergleiche zur Salzsäure		Milchsäure	Buttersäure	Essigsäure	Salol-Probe	Jodkali-Probe	Autopsie	Bemerkungen
1. Marie Sch.	+	—	—	—	G.-A.	0,01095 %	+	—	—	140′	30′	—	23. VI. Seit 1 Tage krank. Mittelschwerer Fall. Appetitlosigkeit.
13 Jahre	+	+	+	+	F. S.	0,01277 %	+	—	—	120′	12′	—	25. VI. Appetit bessert sich.
Diphth. fauc. et narium	+	+	+	+	F. S.	0,02007 %	—	—	—	60′	18′	—	5. VII. Seit 9 Tagen fieberfrei.
2. Otto Sch.	+	—	—	—	G.-A.	0,01460 %	+	+	+	120′	20′	—	26. VI. Seit 2 Tagen krank. Gut entwickelt. 40,0° C. Mittelschwerer Fall. Appetitlosigkeit.
10 Jahre	+	+	+	+	F. S.	0,01642 %	+	—	—	100′	30′	—	27. VI. 39,0° C. Appetit besser.
	+	+	+	+	F. S.	0,02190 %	+	—	—	100′	30′	—	8. VII. Seit 9 Tagen fieberfrei.
Diphth. fauc. et narium	+	+	+	+	F. S.	0,02190 %	—	—	—	60′	40′	—	15. VII. Fieberfrei. Schwaches Serum. Exanthem.

Name, Alter, Diagnose	Lakmus	Congopapier	Günzburg	Tropäolin	Freie Salzsäure. Gesammtacidität im Vergleiche zur Salzsäure		Milchsäure	Buttersäure	Essigsäure	Salol-Probe	Jodkali-Probe	Autopsie	Bemerkungen
3.	+	—	—	—	G.-A.	0,01277 %	+	—	—	160′	20′	—	30. VI. Seit 3 Tagen Halsschmerzen. Bischen schwacher Puls. Appetitlosigkeit.
Szidonia Sch.	+	+	+	+	F. S.	0,02190 %	+	—	—	100′	30′	—	2. VII. Appetit besser.
1 1/2 Jahre	+	+	+	+	F. S.	0,01825 %	—	—	—	90′	10′	—	14. VII. Seit 15 Tagen fieberfrei.
Diphtherit. fauc.	+	—	—	—	G.-A.	0,06570 %	+	—	—	60′	20′	—	24. VII. In Gewicht zugenommen.
4. Paul St.	+	—	—	—	G.-A.	0,00912 %	+	+	+	180′	10′	—	5. VII. Seit 3 Tagen Halsschmerzen. Mittelschwerer Fall. Schwacher Appetit.
6 1/2 Jahre	+	+	+	+	F. S.	0,01095 %	—	—	—	100′	20′	—	7. VII. Appetit genügend.
Diphtherit. fauc.	+	+	+	+	F. S.	0,01460 %	—	—	—	60′	10′	—	10. VII. Seit 3 Tagen fieberfrei. Appetit gut.
5. Franz K.	+	—	—	—	G.-A.	0,01095 %	+	—	—	150′	20′	—	9. VII. Seit 8 Tagen krank. Leichter Fall. Appetitlosigkeit.
8 1/2 Jahre	+	—	—	—	G.-A.	0,02920 %	+	—	—	120′	30′	—	11. VII. Fieberfrei. Appetit etwas gebessert.
Diphtherit. fauc.	+	+	+	+	F. S.	0,01460 %	—	—	—	60′	10′	—	17. VII. Appetit gut.
6.	+	—	—	—	G.-A.	0,04380 %	+	—	—	80′	20′	—	11. VII. Seit 2 Tagen krank. Mittelschwerer Fall. Schlecht entwickelt.
Katharina B. 4 1/2 Jahre	+	+	+	+	F. S.	0,01642 %	+	—	—	—	—	—	13. VII. 38,5° C.
Diphtherit. fauc.	+	+	+	+	F. S.	0,02555 %	—	—	—	40′	20′	—	18. VII. Seit 4 Tagen fieberfrei. Appetit gut.
7. Max B. 2 1/2 Jahre	+	—	—	—	G.-A.	0,00730 %	+	+	+	120′	20′	Abgelaufene diphtherit. Laryng. tracheit. et bronch. croup. Zerflossene Croupmembramen in den Bronchien II. Ranges	22. VII. Seit 10 Tagen krank. 38,2° C. Schwach entwickelt. Stenose. Heiserkeit.
Diphtherit. progred. phar. laryng. et trach. bronch.	+	—	—	—	G.-A.	0,01277 %	+	—	—	—	—		23. VII. 41,5° C. Grosse Dyspnoe. Cyanose. Puls filiform. †.
8. Gertruda K.	+	—	—	—	G.-A.	0,01277 %	+	—	—	—	15′	—	6. VI. Seit 2 Tagen krank. Mittelschwerer Fall. 38,0° C. Appetit minimal.
2 1/2 Jahre	+	+	+	+	F. S.	0,01460 %	—	—	—	70′	20′	—	8. VI. 38,2° C. Euphorie hebt sich.
Diphth. fauc. Albuminuria transitor.	+	+	+	+	F. S.	0,02190 %	—	—	—	40′	—	—	18. VI. Seit 9 Tagen fieberfrei. Schwache Albuminurie.

Name, Alter, Diagnose,	Lakmus	Congopapier	Günzburg	Tropäolin	Freie Salzsäure. Gesammtacidität im Vergleiche zur Salzsäure		Milchsäure	Buttersäure	Essigsäure	Salol-Probe	Jodkali-Probe	Autopsie	Bemerkungen	
9. Johanna M.	+	—	—	—	G.-A.	0,01095 %	+	—	—	120′	30′	—	19. VII.	Seit 2 Tagen krank. Fieberfrei. Leichter Fall.
4 Jahre	+	—	—	—	G.-A.	0,05475 %	+	—	—	40′	20′	—	21. VII.	Gemeingefühl gut. Appetit besser.
Diphtherit. fauc.	+	—	—	—	G.-A.	0,04927 %	+	—	—	—	—	—	28. VII.	Appetit gut.
10. Elisabeth Sch. 8 Jahre	—	—	—	—	—		—	—	—	Nach 7 Std.	—	Abgelaufene Hals-Diphth. Tbc. pulmonum chron. fibr. Dilatatio cordis acuta. Myodegeneratio cordis	22. VI.	Seit 9 Tagen krank. 39,5° C. Puls schwach. Bricht oft. Wenig Urin. Herzvergrösserung nach links. Foetor ex ore intensiv. Leber überragt den Rippenbogen mit 2 Fingerbreite.
Diphtherit. fauc. et narium septica	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—		24. VII.	Puls filiform. †.

II. „Spät injicirte“ Diphtheriefälle.

Name, Alter, Diagnose,	Lakmus	Congopapier	Günzburg	Tropäolin	Freie Salzsäure. Gesammtacidität im Vergleiche zur Salzsäure		Milchsäure	Buttersäure	Essigsäure	Salol-Probe	Jodkali-Probe	Autopsie	Bemerkungen	
1. Luise F.	+	—	—	—	G.-A.	0,01095 %	+	—	—	100′	15′	—	10. VI.	Seit einem Tage krank. Mittelschwerer Fall. Am 16. VI. Injection. 38,5° C.
6 Jahre	+	—	—	—	G.-A.	0,03467 %	+	—	—	100′	10′	—	17. VI.	Fieberfrei. Appetit wenig gebessert.
Diphtherit. fauc.	+	+	+	+	F. S.	0,00912 %	—	—	—	60′	20′	—	22. VI.	Recht guter Appetit.
2. Martha T.	+	—	—	—	G.-A.	0,02372 %	+	—	—	60′	15′	—	7. VI.	Seit 2 Tagen Halsschmerzen. Minimaler Appetit. Mittelschwerer Fall. Am 12. VI. Injection. Fieberfrei. Pharynxbild unverändert.
8 Jahre	+	—	—	—	G.-A.	0,02737 %	+	—	—	40′	20′	—	9. VI.	Appetit gebessert. Demarcation.
Diphtherit. fauc.	+	+	+	+	F. S.	0,01642 %	—	—	—	50′	15′	—	15. VI.	Appetit gut.
3. Friedrich L.	+	—	—	—	G.-A.	0,01460 %	+	—	—	120′	15′	—	15. VI.	Seit zwei Tagen Halsschmerzen. 40,0° C. Wenig Heiserkeit. Appetitlos. Die Injection am 22. VI. Temp. 38,6° C.
10 Jahre	+	—	—	—	G.-A.	0,02007 %	+	—	—	100′	20′	—	23. VI.	Fieberfrei. Zeichen der Demarcation im Halse.
Diphtherit. fauc.	+	—	—	—	G.-A.	0,02737 %	+	—	—	60′	10′	—	25. VI.	Appetit bessert sich.
	+	+	+	+	F. S.	0,01825 %	—	—	—	50′	12′	—	28. VI.	Appetit gut.

III. Nicht injicirte Fälle.

Name, Alter, Diagnose	Lakmus	Congopapier	Günzburg	Tropäolin	Freie Salzsäure. Gesammtacidität im Vergleiche zur Salzsäure		Milchsäure	Buttersäure	Essigsäure	Salol-Probe	Jodkali-Probe	Autopsie	Bemerkungen
1. Emma W.	+	—	—	—	G.-A.	0,01095 %	+	+	+	120′	20′	—	1. VI. Seit 2 Tagen krank. 38,5° C. Appetit mässig.
11 Jahre Diphtherit. fauc.	+	—	—	—	G.-A.	0,01642 %	+	—	—	100′	30′	—	8. VI. Seit 5 Tagen fieberfrei. Appetit bessert sich.
2. Helene K.	+	—	—	—	G.-A.	0,01460 %	+	—	—	130′	10′	—	11. VI. Seit 4 Tagen krank. Mittelschwerer Fall. Appetitlos. 39,5° C.
6 Jahre	+	—	—	—	G.-A.	0,01825 %	+	—	—	100′	15′	—	15. VI. 38,5° C. Schwacher Appetit.
Diphtherit. fauc.	+	—	—	—	G.-A.	0,03632 %	+	—	—	80′	—	—	24. VII. Seit 8 Tagen fieberfrei. Appetit besser.
3. Elsa J.	+	—	—	—	G.-A.	0,02007 %	+	—	—	100′	20′	—	3. VI. Seit 1 Tage krank. Leichter Fall. Wenig Appetit. 38,3° C.
10 Jahre	+	—	—	—	G.-A.	0,03102 %	+	—	—	100′	15′	—	10. VI. Seit 5 Tagen fieberfrei.
Diphtherit. fauc.	+	—	—	—	G.-A.	0,04197 %	+	—	—	60′	20′	—	18. VI. Seit 13 Tagen fieberfrei. Appetit befriedigend.

IV. Morbilli.

Name, Alter	Lakmus	Congopapier	Günsburg	Freie Salzsäure. Gesammtacidität im Vergleiche zur Salzsäure		Milchsäure	Buttersäure	Essigsäure	Salol-Probe	Jodkali-Probe	Bemerkungen. Autopsie
1. Martha B.	+	—	—	G.-A.	0,01642 %	+	—	—	120′	20′	24. VI. Seit 3 Tagen krank. Exanthem in Floritior. 39,5° C.
$3^1/_2$ Jahre	+	+	+	F. S.	0,02007 %	—	—	—	60′	15′	30. VI. Seit 2 Tagen fieberfrei.
2. Agnes K.	+	—	—	G.-A.	0,01093 %	+	—	—	140′	25′	20. VII. Seit 5 Tagen krank. 39,6° C.
4 Jahre	+	+	+	F. S.	0,02372 %	+	—	—	70′	10′	29. VII. Seit 1 Tage fieberfrei.

Name, Alter	Lakmus	Congopapier	Günzburg	Freie Salzsäure. Gesammtacidität im Vergleiche zur Salzsäure		Milchsäure	Buttersäure	Essigsäure	Salol-Probe	Jodkali-Probe	Bemerkungen. Autopsie
3. Hugo M. 2 Jahre	+	—	—	G.-A.	0,02555 %	+	—	—	60′	15′	20. VII. Seit 8 Tagen Fieber. 39,0 C.
	+	+	+	F. S.	0,01277 %	+	—	—	60′	20′	22. VII. Fieberfrei. Appetit gut.
4. Charlotte N. 14 Jahre	+	—	—	G.-A.	0,02372 %	+	—	—	150′	15′	2. VI. Ein wenig somnolent.
	+	—	—	G.-A.	0,04197 %	+	—	—	70′	20′	8. VI. Seit 3 Tagen fieberfrei. Appetit schwach. F. S. am 10. VI. aufgetreten.
5. Albin W. $2^1/_2$ Jahre	+	—	—	G.-A.	0,03102 %	+	—	—	100′	20′	24. VI. Seit 4 Tagen krank. 40,0° C. Appetitlos. Exanthem in Floritation.
	+	+	+	F. S.	0,02372 %	+	—	—	40′	15′	28. VI. Seit 1 Tage Fieber vorbei.
6. Frida W. $6^3/_4$ Jahre	+	—	—	G.-A.	0,02737 %	+	—	—	150′	12′	23. VI. 40,5° C. Exanthem im Ausbruch. Grosse Somnolenz.
	+	+	+	F. S.	0,03102 %	+	—	—	40′	10′	30. VI. Seit einem Tage fieberfrei. Appetit gut.
7. Lange E. $2^1/_2$ Jahre	+	—	—	G.-A.	0,02190 %	+	+	+	80′	20′	25. VI. Seit 4 Tagen krank. 40,0° C.
	+	—	—	G.-A.	0,02372 %	+	+	+	50′	15′	30. VI. Seit 2 Tagen fieberfrei. F. S. 5. VII. aufgetreten.
8. Otto M. $3^1/_2$ Jahre	+	—	—	G.-A.	0,03102 %	+	—	—	150′	25′	7. VII. 40,0° C. Exanthem in Floritation.
	+	+	+	F. S.	0,01825 %	+	—	—	40′	20′	13. VII. Seit 3 Tagen fieberfrei.
9. Max B. $1^1/_2$ Jahre	+	—	—	G.-A.	0,01460 %	+	—	—	100′	15′	16. VII. 39,6° C. Exanthem ist im Erblassen. Beginnende Desquamation.
	+	+	+	F. S.	0,01642 %	+	—	—	60′	10′	21. VII. Seit 2 Tagen fieberfrei.
10. Max B. 7 Jahre	+	—	—	G.-A.	0,01825 %	+	—	—	150′	20′	18. VII. 39,6° C. Exanthem im Ausbruch.
	+	+	+	F. S.	0,01277 %	+	—	—	40′	15′	24. VII. Seit 2 Tagen fieberfrei.

V. Scarlatina.

Name, Alter	Lakmus	Congopapier	Günzburg	Freie Salzsäure. Gesammtacidität im Vergleiche zur Salzsäure		Milchsäure	Buttersäure	Essigsäure	Salol-Probe	Jodkali-Probe	Bemerkungen	
1.	+	+	+	F. S.	0,02190 %	—	—	—	60′	10′	7. VII.	Seit 1 Tage krank. 40,0° C.
Bruno L.	+	—	—	G.-A.	0,02920 %	+	—	—	60′	10′	9. VII.	38,5° C. Exanthem erblasst.
$4^3/_4$ Jahre	+	—	—	F. S.	0,01460 %	+	—	—	40′	10′	17. VII.	Seit 1 Woche fieberfrei.
2.	+	+	+	F. S.	0,01095 %	+	—	—	40′	12′	13. VII.	Seit 1 Tage krank. 40,0° C.
Anna H.	+	—	—	G.-A.	0,00730 %	+	—	—	60′	15′	15. VII.	38,6° C. Exanthem erblasst.
5 Jahre	+	+	+	F. S.	0,04380 %	—	—	—	60′	15′	25. VII.	Seit 8 Tagen fieberfrei.
3. Alfred G.	+	—	—	G.-A.	0,02555 %	+	—	—	60′	8′	15. VII.	Seit 12 Tagen krank. 37,8° C. Desquamation. Wenig Urin.
5 Jahre	+	—	—	G.-A.	0,01825 %	+	—	—	80′	10′	26. VII.	Fieberfrei. Im Urin Epithelien. Cylinder. Gesicht gedunsen.
Nephritis p. scarlatina	+	+	+	F. S.	0,01642 %	—	—	—	40′	12′	30. VII.	Starke Diurese. Oedem verschwunden.
4. Erwin L.	+	—	—	G.-A.	0,02372 %	+	—	—	60′	12′	29. VI.	Seit 3 Tagen krank. Schwaches Exanthem. 38,6° C.
$3^3/_4$ Jahre	+	+	+	F. S.	0,03632 %	—	—	—	40′	15′	10. VII.	Seit 10 Tagen fieberfrei.
5.	+	—	—	G.-A.	0,02737 %	+	—	—	40′	8′	7. VI.	Seit 1 Tage krank.
Hertha H.	+	—	—	G.-A.	0,03467 %	+	—	—	40′	10′	14. VI.	Seit 4 Tagen fieberfrei.
5 Jahre	+	+	+	F. S.	0,03102 %	+	—	—	40′	10′	18. VI.	Seit 8 Tagen fieberfrei.
6.	+	+	+	F. S.	0,01460 %	—	—	—	60′	12′	14. VII.	Seit 1 Tage krank. 38,8° C. Exanthem in Floritionen.
Arthur S.	+	—	—	G.-A.	0,04927 %	+	—	—	40′	10′	20. VII.	Fieberfrei.
$6^1/_2$ Jahre	+	+	+	F. S.	0,02920 %	+	—	—	60′	10′	28. VII.	Seit 9 Tagen fieberfrei.
7.	+	—	—	G.-A.	0,06752 %	+	—	—	30′	8′	4. VI.	Seit 1 Tage krank. 40,0° C. Schwächezustand.
Walther M.	+	—	—	G.-A.	0,01277 %	+	—	—	40′	10′	12. VI.	Seit 5 Tagen fieberfrei.
4 Jahre	+	+	+	F. S.	0,01825 %	+	—	—	40′	15′	14. VI.	Seit 1 Woche fieberfrei.

Literatur.

1) A. Cera, Celsi medicinae libri octo. lib. I.
2) Reaumur, Sur la digestion des oiseaux. Mémoires de l'acad. des sciences. 1752.
3) Spallanzani, Experiences sur la digestion de l'homme et de différentes espèces d'animaux. 1783.
4) Tiédemann und Gmelin, Die Verdauung nach Versuchen. 1826.
5) Leuret et Lassaigne, Recherches physiologiques et chimiques pour servir à l'histoire de la digestion 1852.
6) N. Beaumont, Experiments and observations on the gastric juice and the physiology of digestion. 1842.
7) Bassow, Bulletin de la societé des naturalistes de Moscou. Vol. XVI. 1842.
8) Blondlot, Traité analytique de la digestion 1842.
9) Philosophical transactions. Prout. 1824.
10) Lehmann, Bericht der Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig. Bd. I. 1847.
11) Bidder und Schmidt, Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel.
12) Hammarsten, Jahresbericht für Thierchemie. 1872. Bd. II.
13) Zweifel, Die Verdauungsapparate des Neugeborenen. Berlin 1876.
14) Biedert, Die Kinderernährung im Säuglingsalter. 1880.
15) Van Puteren, Ueber die Verdauung der Säugekinder in den ersten zwei Lebensmonaten. Arbeiten der Gesellschaft der Kinderärzte in St. Petersburg. 1889.
16) Allin, Etude sur la physiologie de la première enfance. Paris 1867.
17) Jacobi, The intestinal diseases of infancy and childhood. 1887.
18) Heubner, Zur Kenntniss der Magenverdauung beim Säuglinge. Arch. f. Kinderheilkunde. XII. Bd. S. 250—251.
19) Wohlmann, Ueber die Salzsäureproduction des Säuglingsmagens im gesunden und kranken Zustande. Jahrb. f. Kinderheilkunde. XXXII. Bd. S. 297.
20) Danilevsky, Ueber die Anwendung einiger Art Farbstoffe für physiologisch-chemische Zwecke. Centralbl. f. die med. Wissenschaft. 1880. Nr. 51.
21) Uffelmann, Ueber die Methode der Untersuchung des Mageninhaltes auf frische Säure. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 26. 1880.
22) Idem, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 8. 1884.
23) Cahn und v. Mehring, Die Säuren des gesunden und kranken Magens. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 39. 1886.
24) Gliminski und Javorski, Experimentell-klinische Untersuchungen über den Chemismus und Mechanismus der Verdauungsfunction des menschlichen Magens. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 11. 1886.
25) Ein neues Reagens auf freie Säure. Münchener med. Wochenschr. 1886. Nr. 6.
26) Launois, Réactions chimiques des secretions gastriques au point de vue clinique. Revue de Médecine. Mai 1887.
27) Günzburg, Neue Methode zum Nachweise freier Salzsäure im Mageninhalt. Centralbl. f. klin. Med. 1887. Nr. 40.
28) Boas, Ueber Tropäolinpapier als Reagens auf freie HCl im Magensaft. Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 39.
29) Klemperer, Zur chemischen Diagnostik der Magenkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 14. 1884.
30) Boas, Ein neues Reagens für den Nachweis freier Salzsäure im Mageninhalte. Centralbl. f. klin. Med. 1888. Nr. 45.
31) Germ. Sée, Les maladies de l'éstomac, jugées par un nouveau réactiv chimique. Bull. de l'Académie de Médecine.

32) Sjögvist, Eine neue Methode, frische Salzsäure im Mageninhalte quantitativ zu bestimmen. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 13. 1889.
33) A. Leo, Eine neue Methode zur Säurebestimmung im Mageninhalt. Med. Centralbl. 1889. Nr. 26.
34) Hoffmann, Erkennung und Bestimmung der Salzsäure im Magensaft. Centralbl. f. klin. Med. 1889. Nr. 46.
35) Hayem et Winter, Recherches sur le chimisme stomacal à l'état normal et à l'état pathologique. Bullet. méd. 1889. Nr. 95.
36) v. Jaksch, Sitzungsber. der k. k. Akademie der Wissenschaften in Wien. XVIII. 1889.
37) Hayem et Winter, Recherches sur le chimisme stomacal à l'état normal et à l'état pathologique. Bullet. méd. 1890. Nr. 54 et 8.
38) Eine Modification des Sjögvist'schen Verfahrens. Wiener med. Wochenschr. 1890. Nr. 51.
39) Boas, Beitrag zur Methodik der quantitativen Salzsäurebestimmung des Mageninhaltes. Centralbl. f. klin. Med. 1891. Nr. 2.
40) J. Lüttke, Eine neue Methode zur quantitativen Bestimmung der Salzsäure im Mageninhalte. Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 49.
41) Rosenheim, Ueber die praktische Bedeutung der quantitativen Bestimmung der freien Salzsäure im Mageninhalte. Deutsche med. Wochenschr. 1892.
42) De la valeur clinique du chimisme stomacal. Bourget. Gaz. méd. XVI. 1894.
43) Bemerkung über den Werth der Salzsäurebestimmung im Mageninhalt. Norden. Berliner klin. Wochenschr. XXX. 1893.
44) Gillespie, Some simple methodt for the analyzis of the gastric-contents. Internat. med. mag. 1893.
45) Beiträge zur Methodik der Salzsäurebestimmung. Schulz. Münchener med. Wochenschr. XLI. 1894.
46) Zur Beurtheilung des Mageninhaltes in Bezug auf Säuregehalt und Gährungsproducte. Hoppe-Seyler. Münchener med. Wochenschr. XLII. 1895.
47) Ueber die Salzsäurebestimmung im Mageninhalte nach Töpfer, nebst Bemerkungen über die Sjögvistische und Braun'sche Methode. P. Hári. Archiv f. Verdauungskr. 1896.
48) Zur Bestimmung der motorischen Thätigkeit des Magens. Auber. Münchener med. Wochenschr. XXXVI. 1889.
49) Zur Frage des diagnostischen Werthes des Salols bei der motorischen Insufficienz des Magens. Decker. Berliner klin. Wochenschr. XXVI. 1889.
50) Ueber die Verwerthung der Salolspaltung zu diagnostischen Zwecken. Pal. Wiener klin. Wochenschr. 1889.
51) Die Methoden zur Bestimmung der motorischen Thätigkeit des Magens. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. XX. 1890. Auber.
52) Zur Pathologie und Therapie der Magenectasie. Ewald und Siewers. Therapeut. Hefte. I. 1887.
53) Ueber die Resorptionsverhältnisse des menschlichen Magens. Zweifel. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXIX. 1886.
54) Ueber die Resorptionsfähigkeit der menschlichen Magenschleimhaut und ihre diagnostische Verwerthung. Pensold und Faber. Berliner klin. Wochenschr. XIX. 1882.
55) Baginsky, Die Verdauungskrankheiten der Kinder. Tübingen. 1884.
56) Die Kinderernährung im Säuglingsalter. Biedert. Stuttgart. 1893.
57) Camerer, Stoffwechsel eines Kindes. Zeitschr. f. Biologie. Nr. 14.
58) Czerny und Moser, Klinische Beobachtungen an magendarmkranken Kindern im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 38. Bd.

59) Epstein, Ueber Magenausspülungen bei Säuglingen. Archiv f. Kinderheilk. 4. Bd. 1883.
60) Escherich, Die normale Milchverdauung des Säuglings. Ref. und Verhandlung der 5. Versammlung der Gesellschaft f. Kinderheilk. Wiesbaden. 1887.
61) Fischl, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Säuglingsmagens. Zeitschr. f. Heilk. 12. Bd. 1891.
62) Friedemann, Versuche an einem magenfistelkranken Kinde. Jahrb. f. Kinderheilk. 36. Bd. 1893.
63) Gundobin, Ueber den Bau des Darmcanals bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. 33. Bd.
64) Heubner, Ueber die Verdauung im Säuglingsalter bei krankhaften Zuständen. Ref. und Verhandlung der 5. Versammlung der Gesellschaft f. Kinderheilk. Wiesbaden. 1887.
65) Müller, Zur Kenntniss des Verhaltens von Milch und Casein zur Salzsäure. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 34.
66) Parrot, Clinique des nouveau-nés l'athrepsie. Paris. Masson. 1877.
67) Pfeifer, Ueber die Verdauung im Säuglingsalter bei krankhaften Umständen. Verhandlung der 5. Versammlung der Gesellschaft f. Kinderheilk. Wiesbaden. 1887.
68) Soltmann, Ueber die Behandlung der wichtigsten Magendarmkrankheiten des Säuglings. Tübingen. 1886.
69) Wegscheider, Ueber die normale Verdauung des Säuglings. Berlin. 1875.
70) Wohlmann, Ueber die Salzsäureproduction des Säuglingsmagens im gesunden und kranken Umstande. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 32.
71) Zweifel, Untersuchungen über den Verdauungsapparat der Neugeborenen. Berlin. 1874.
72) Hammarsten, In der Festschrift zu Professor Ludwig's Jubiläum. 1874.
73) Hofmeier, Zeitschr. f. Geb. und Gynäk. Bd. VIII.
74) Jambrovits, Ueber die Verdauungsfermente des Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXIV.
75) Copolt, Contribution à l'étude du chimisme stomacal chez les nourrissons. Revue de méd. XII. 1893.
76) Sieber, Journal für praktische Chemie. Bd. 19. 1879.
77) Hoffmann, Ueber den Einfluss des galvanischen Stromes auf die Magensaftabscheidung. Berliner klin. Wochenschr. 1889.
78) Einhorn, Eine neue Methode zur Magenelektrisation. Med. Wochenschr. 1891.
79) Hoffa, Technik der Massage. Stuttgart. Enke. 1893.
80) Riegel, Beitrag zur Diagnostik und Ther. der Magenkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. XI. 1886.
81) Ewald und Boas, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Verdauung. Virchow's Archiv. 1885/86.
82) Martius und Lüttke, Die Magensäure des Menschen. Stuttgart. 1892.
83) Bunge, Lehrbuch der physiolog. und patholog. Chemie. II. Auflage. 1889.
84) Manassein, Vers. über Magensaft bei fiebernden und acut anämischen Thieren. Virchow's Archiv. LV. 1872.
85) Hildebrandt, Zur Kenntniss der Magenverdauung bei Phthisikern. Deutsche med. Wochenschr. 1889.
86) Klemperer, Ueber die Dyspepsie der Phthisiker. Berliner klin. Wochenschr. 1889.
87) Glucinszky, Ueber das Verhalten des Magensaftes in fieberhaften Krankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Med. XVII. 1888.

88) Brieger, Ueber die Functionen des Magens bei Phthisis pulm. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 14.
89) Gluzinszky, Sur la digestion gastrique dans le cours de maladies chroniques des voies respiratoires. Revue de méd. IX. 1889.
90) Schwalbe, Die Gastritis der Phthisiker vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. Virchow's Archiv. CXVII. 1889.
91) Immermann, Ueber die Function des Magens bei Phthisis tuberculosa. Congr. f. innere Med. 1889.
92) Stricker, Unters. über die Elimination des Jodfiebers. Berliner klin. Wochenschr. 1885.
93) Redtenbacher, Beobachtungen am Harn bei Lungenentzündungen. Wiener Zeitschr. 1850.
94) Hufler, Ueber die Functionen des Magens bei Herzfehlern. Münchener med. Wochenschr. 1889.
95) Einhorn, Verh. des Magensaftes in Bezug auf die Salzsäuresecretion bei Herzfehlern. Berliner klin. Wochenschr. 1889.
96) Adler und Stern, Ueber die Magenverdauung bei Herzfehlern. Berliner klin. Wochenschr. 1889.
97) Ritter und Hirsch, Ueber die Säuren des Magensaftes bei Chlorose und Anämie. Zeitschr. f. klin. Med. XIII. 1887.

4.

Ueber Noma.

Von

Dr. Curt Schmidt,
Volontärarzt der Universitäts-Kinderklinik zu Leipzig.

(Mit einer Tafel.)

Schon in der vorbacteriologischen Zeit wurde von Froriep (1)[1] der Versuch gemacht, die Entstehung der Noma auf parasitäre Ursachen zurückzuführen. Bei der mikroskopischen Untersuchung der gangränösen Massen eines Nomaherdes fand er zwischen den Muskelfasern grosse Zellen eingelagert, die er als Gährungspilze bezeichnet und denen er eine Hauptrolle bei dem nomatösen Process zuschreibt. Struch (2) beschreibt in seiner Arbeit dieselben Zellen und nennt sie direct „Nomapilze". Von späteren Autoren (Schimmelbusch, Bartels) ist diese Ansicht widerlegt und nachgewiesen worden, dass diese Gebilde nicht Parasiten, sondern wahrscheinlich histologische Elemente (Mastzellen) darstellen. Ranke (3) ist der Erste, der in der bacteriologischen Aera in Schnitten von einer durch Noma zerstörten Wange Bacterien, und zwar Kokken nachweist. Er fand an der Grenze von gesundem und nekrotischem Gewebe massenhaft Kokken, die sich nach Gram färbten. Ob dieselben eine specifische pathogene Wirkung haben, lässt er dahingestellt, da er keine Impfungen mit Culturen anstellen konnte, und Kaninchen, denen er Stücke aus dem Nomagewebe implantirte, an Sepsis zu Grunde gingen, ohne Erscheinungen von Brand zu zeigen. Im selben Jahre veröffentlichte Lingard (4) eine Beobachtung von fünf Nomafällen, bei denen er im gangränösen Gewebe Stäbchen fand. Bei einem Kaninchen, dem er nomatöses Gewebe inoculirte, konnte er Röthung, Schwellung und Tod nach zehn Tagen bewirken. Bei der Section fand sich das Pericard bedeckt mit einem Ueberzuge, in dem er die Bacillen nachwies, desgleichen waren nekrotische Partien

1) Siehe Literatur am Schlusse der Arbeit.

in der Magenwand, welche die Bacillen enthielten. Schimmelbusch (5) fand gleichfalls in einem Fall von Noma in Schnitten, die die Grenze von gesundem und nekrotischem Gewebe trafen, Stäbchen, die er bis ins Gesunde verfolgen konnte. Sie stellten sich dar als kurze, an beiden Enden abgerundete Stäbchen, öfters zu zweien der Länge nach aneinander gelagert, selten zu längeren Fäden ausgewachsen. Es gelang ihm, diese Bacillen zu züchten, sowohl bei Zimmerwärme auf Gelatine, als auch bei 37° auf Agar-Agar. Sie verflüssigten Gelatine nicht, coagulirten Milch nicht und nahmen die Färbung nach Gram nicht an. Die Impfungen bei Kaninchen mit den gewonnenen Culturen ergaben locale Abscesse, aber niemals Nekrose. Grawitz (6) berichtet 1889 über einen Fall von Noma bei einem zweijährigen Kinde. In Schnitten, welche durch gehärtete Stücke des harten Gaumens so gelegt sind, dass die Grenze von todtem und lebendem Gewebe getroffen ist, sah er „ganze Schwärme von Bacillen, hier und da zu einem Gewirr längerer Fäden ausgewachsen, welche das ganze Gebiet, bis an die Grenze des Lebendigen erfüllen. Die Gleichartigkeit der Stäbchen, das Fehlen von Mikrokokken und dickeren Stäbchen, welche man bei brandigem Zerfall solcher Theile antrifft, welche der Luft ausgesetzt sind, lassen vermuthen, dass hier nur eine einzige Species von Bacillen die Ausbreitung des Processes bewerkstelligt hat.“ — Bartels fand bei der histologischen Untersuchung von zwei Nomafällen ebenfalls an der Grenze des nomatösen Gewebes und vor allem im nekrotischen Gewebe neben Streptokokken und Staphylokokken Bacillen von dünner Gestalt und ziemlicher Länge, welche sich hier und da in Ketten von zwei bis drei oder noch mehr Gliedern aneinander gelagert hatten. Auch er konnte die Bacillen bis tief ins gesunde Gewebe hinein verfolgen. Die Bacillen färbten sich immer nach Löffler's Methode, während die Färbung nach Gram und Weigert nicht immer gelang. Elder (8) wies in in Sublimat gehärteten, der Grenzzone der Noma entnommenen Gewebsstücken, namentlich in der Umgebung der Gefässe zahlreiche Bacillen, die sich gut nach Gram färben liessen, nach. Die Bacillen waren lang und dünn, an beiden Enden etwas zugespitzt, meist je zwei mit den Enden aneinander gereiht. An der Randzone des Gewebes fanden sich zahlreiche Fäulnissbacillen und -kokken. Impfungen auf Agar-Agar und Gelatine fielen negativ aus. Foote (9) fand in Schnitten an der Grenze zwischen gesundem und nekrotischem Gewebe Bacillen, die sich oft in Reihen aneinander gelagert hatten. An diesen Stellen war es vielfach die einzig sichtbare Art, in der Nekrose fanden sich meist nur Kokken und Streptokokken.

Die beschriebenen Bacillen erstreckten sich von dem Rand der Nekrose bis ins gesunde Gewebe, sie färbten sich am besten mit gewissen Anilinfarben, aber auch nach Gram, wenn vorsichtig entfärbt wurde.

Babes (10) beschreibt drei Fälle von Noma, von denen zwei zum Exitus führten und einer genauen bacteriologischen Untersuchung unterzogen wurden, der dritte heilte.

In den ersten beiden Fällen wies er in Schnitten, die die Grenze von gesundem und nomatösem Gewebe trafen, Stäbchen nach, die er als specifisch ansieht. Es gelang ihm in beiden Fällen den Bacillus zu züchten. Derselbe verflüssigt Gelatine und färbt sich nicht nach Gram. Er giebt an, dass er bei Kaninchen, denen er direct in die Wange ein Stück nomatösen Gewebes implantirte, als auch bei den Thieren, denen er 1 ccm einer Reincultur der Stäbchen injicirte, eine nomaähnliche Gangrän der Wange erzeugt habe. Sowohl aus dem localen Herd an der Wange, wie aus den Organen der geimpften Thiere vermochte er denselben Bacillus zu züchten. Lyder Nikolaysen (11) fand in zwei Fällen von Noma, in Schnitten, die durch die Grenze des gesunden und des nekrotischen Gewebes gingen, Kokken und Stäbchen. Im ersten Fall entfärbten sich beide Bacterienarten nach Gram, im zweiten Fall nur die Stäbchen, während die Kokken die Gram'sche Färbung annahmen. Im ersten Falle erhielt er in den aus dem nomatösen Gewebe angelegten Culturen Bacillen und Kokken, im zweiten Falle nur Bacillen. Die Kokken stellten sich als ein nicht verflüssigender Staphylokokkus dar, der keine pathogenen Eigenschaften zeigte. Die in beiden Fällen gefundenen Bacillen hält er für identisch.

In beiden Fällen waren die Bacillen unbeweglich, verflüssigten weder Gelatine noch coagulirten sie Milch, und färbten sich gut nach Gram. Bei Kaninchen erzielte er durch Impfungen respective Einpflanzung von nomatösem Gewebe nur Abscesse und Pyämie, aber keine Gangrän.

Aus dieser kurzen Literaturübersicht geht hervor, dass es noch keineswegs feststeht, welche Rolle Mikroorganismen in der Aetiologie der Noma spielen. Ich halte es deswegen nicht für unangebracht, die Casuistik der Noma um einen Fall zu vermehren, der im October 1896 im Leipziger Kinderkrankenhaus zur Beobachtung kam.

Rieck, Willy, $7\frac{1}{4}$ Jahr alt, aufgenommen am 11. X. 1896.

Eltern und drei Geschwister gesund, ein Bruder hatte kürzlich Scharlach.

$\frac{1}{4}$ Jahr lang gestillt, dann Kuhmilch. Im ersten Jahre Zahndurchbruch, mit 13 Monaten gelaufen, im Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahr angefangen zu sprechen. Von früheren Erkrankungen werden Darmkatarrh und Masern angegeben.

Am 13. IX. erkrankte der Knabe an leichter Mandelentzündung, kein Kopfschmerz oder Erbrechen. In den nächsten Tagen trat etwas „Friesel" auf, der jedoch ärztlich nicht beobachtet wurde. Während dieser Zeit hat das Kind nicht immer zu Bett gelegen. Vom 21. IX. bis 24. IX. besuchte es die Schule, dann fing es an zu kränkeln und verlangte zu Bett. Am 27. IX. stellte sich Schwellung der Füsse ein, am 28. IX. wurde der Arzt zugezogen, der am 3. X. eine Pilocarpin-Injection verabfolgte, worauf Erbrechen eintrat, die Oedeme gingen am nächsten Tage zurück.

Seit 4. X. stellte sich stärkere Schwellung des Gesichtes ein, dicke Lippen und Wangen, Foetor ex ore, keine Heiserkeit, seit 10. X. Abend bildete sich an der linken Wange eine schwarze Stelle.

Seit 14 Tagen ist das Kind stark abgemagert, klagt über viel Durst, Schlaf unruhig. Appetit fehlt vollkommen, Fieber trat nur am 5. X. auf, um dieselbe Zeit Herzklopfen, das zwei Tage anhielt. Vor fünf bis sechs Tagen Leibschmerzen, seit zwei Tagen sechs- bis siebenmal täglich diarrhöischer, brauner Stuhl. Am Tag der Aufnahme normaler Stuhl, zweimal. Urin war vor einer bis zwei Wochen stark blutig, Anfangs Menge sehr gering, jetzt sehr reichlich.

Ungefähr am 15. IX. wurde ein Ausschlag der Haut beobachtet, der sehr rasch vorüberging.

Status praesens: Für sein Alter mittelgrosser, dürftig entwickelter, äusserst abgemagerter Knabe. Trockene anämische Haut. Grossfetzige Scharlachschälung an den Füssen. Sensorium frei, giebt vernünftige, wenn auch schwer verständliche Antworten. Meist rechte Seitenlage, Beine hochgezogen, kühle Extremitäten.

Temperatur 38,0. Puls 108. Respiration 24.

Gesicht vollkommen entstellt, enormes Oedem, um die Augen so beträchtlich, dass diese rechts gar nicht (rechte Seitenlage), links nur in schmalem Spalt geöffnet werden können.

Oedem reicht bis zur Haargrenze. Am bedeutendsten ist das Oedem der Lippen und Wangen, durch deren Prominenz gegenüber der kleinen, nicht veränderten Nase das Gesicht vollkommen unkenntlich entstellt wird.

Pupillen mittelweit. Kiefer leicht geöffnet, können auch mit dem Spatel nicht weiter geöffnet werden. Zwischen den Zähnen sieht man die als grauschwarze, unförmige Masse daliegende Zunge. Das Zahnfleisch und die Schleimhaut von Lippen und Wangen sind, soweit zu übersehen, von dicken, schmutziggrauen, opaken Belägen überzogen. Am linken Mundwinkel sieht man aussen an der Wange einen etwa halbbohnengrossen schwarzbraunen Fleck. Dem Mund entströmt ein entsetzlicher, an Kothgestank erinnernder, das Zimmer erfüllender Foetor. Starke Speichelabsonderung, der Speichel fliesst bei fehlender Beweglichkeit der Lippen fortwährend aus dem Munde. Der Hals ist beiderseits brethart, infiltrirt, einzelne Drüsen nicht zu palpiren. Keine Nackensteifigkeit.

Thorax flach, vollkommen abgemagert; symmetrische, ruhige Athmung. Lungen v. r. u. l. oberer Rand der sechsten Rippe, beiderseits gleicher, sonorer Lungenschall, Spitzen frei, ganz vereinzelte grobe Rhonchi.

Herz oberer Rand der vierten Rippe, linker Sternalrand, Spitzenstoss im fünften Intercostalraum, in der Papillarlinie. Action äqual, regulär, wenig beschleunigt. An der Spitze Accent auf dem zweiten Ton, an der Basis gespaltene zweite Töne. Puls o. B.

Abdomen flach, handtellergrosse Stelle links, an der Pflasterreste zu sehen sind. Milz sechsfingerbreite, hohe Dämpfung, überschreitet den Rippenbogenrand, palpabel.

Leber in der Papillarlinie am Rippenbogenrand. Leib nirgends schmerzhaft.

Urin spärliche Menge, hellstrohgelb, trübe, reichlich flockiges Sediment. Reaction sauer. Filtrirt ½ Volumen Eiweiss nach Essbach. Die Heller'sche Probe ergiebt Blut. Kein Zucker. Im Sediment massenhafte hyaline und gekörnte Cylinder, Epithelien, meist in Degeneration, rothe und weisse Blutkörperchen, keine Krystalle.

Stuhl dunkelbraun, dünn, mit Schleim gemengt, häufige, spärliche Entleerungen, Extremitäten keine Oedeme, Patellarreflexe fehlen, grosslamellige Abschuppung an den Füssen.

Therapie: Umschläge mit Liquor alum. acetici, sowie Kal. permang. Ernährung durch die Nase mit Sonde.

12. X. Der Process hat Fortschritte gemacht. Die schwarze Stelle ist um das Doppelte grösser geworden, geht weiter nach unten, dicht neben dem Mundwinkel ein Defect, der die Wange durchbohrt. Das feste Oedem der Lippen hat etwas zugenommen.

13. X. Oedem stärker, geht bis herauf an die behaarte Kopfhaut. Der Defect ist grösser geworden, hat etwa Zweimarkstückgrösse. Eine Demarcation nicht zu bemerken, die schwarze Stelle ist scharf abgeschnitten gegenüber den ödematösen angrenzenden Hautpartien, die einen schmalen, rothen Saum zeigen.

14. X. In den Nächten etwas unruhig, doch Sensorium absolut frei, spielt und klagt nie über Schmerzen, spricht heute früh davon, dass er sich die Zähne herausziehen wolle, Abends hat er sich einen Zahn herausgezogen. Der Defect hat etwa Fünfmarkstückgrösse, hat nach unten hauptsächlich doch auch etwas nach oben zugenommen. Der Foetor ist kaum erträglich, intensiv kothig.

An der rechten Wange sieht man neben dem Mundwinkel eine kleine blassgelbe Stelle, es hat sich eine Blase gebildet, aus der nach Verletzung der Decke eine gelbliche seröse Flüssigkeit abfliesst.

15. X. Heute besonders rasches Fortschreiten gegen gestern. Die Hälfte der linken Wange fehlt jetzt, man sieht in der Tiefe den schwarznekrotischen Kiefer, aus dem sich der Knabe wieder drei Zähne ausgezogen hat. Der vordere Theil der Zunge ist ebenfalls gangränös losgestossen, man sieht in der Tiefe den zerfetzten Stumpf. Die Hälfte der Unterlippe fehlt links, auch auf die Oberlippe schreitet links die Gangrän fort. Rechts eine pfenniggrosse, schwarze Stelle, davon aus nach der Seite ein fingerbreiter, über die Hälfte der Wange verlaufender, blassgelber Streifen (beginnende Gangrän).

16. X. Process schreitet stetig fort, linkerseits, namentlich nach unten ausgedehnter, ein Theil der Haut mumificirt, während grösstentheils das zerfetzte, gangränöse Gewebe daliegt; rechts eine fünfmarkstückgrosse, schwarze Stelle.

Umschläge mit vinum camphorat. — Tinct. myrrhae āā.

Das Sensorium ist noch immer frei. Herz und Lungen o. B. Milztumor etwas grösser, wegen Spannung der Bauchdecken nicht palpabel. Schälung an den Füssen fast beendet,

17. X. Gangrän nimmt stetig an Umfang zu, ohne auch nur an einer Stelle Neigung zur Begrenzung zu zeigen.

Rechts ist dicht unter dem Mundwinkel bereits eine Perforation, wodurch der frei emporragende Rest der Unterlippe auch noch von der rechten Wange getrennt wird. Der übrige gangränöse Theil der rechten Wange ist von der glatten, vollkommen eingetrockneten Wangenhaut bedeckt, während links die Haut vollkommen gangränös erweicht und zerfallen ist, so dass man den nekrotischen Kiefer, zum Theil der Zähne beraubt, liegen sieht. Sensorium dauernd frei.

18. X. Man bemerkt insofern ein weiteres Fortschreiten, als der

Rest der Unterlippe, nur noch mit einem schmalen Stück dem Kinne aufsitzend, in toto zu gangränesciren beginnt, auch an den Wangentheilen stetes Fortschreiten, die Zunge in ihrem vorderen Theil gangränös zerfallen.

19. X. Die Gangrän schreitet links nach oben, wie nach unten weiter fort, rechts gewinnt sie ebenfalls an Ausdehnung.

20. X. Pat. fängt an schwächer zu werden, leicht somnolent, Sensorium noch frei. Schwierigkeiten beim Sondiren, Pat. erbricht öfters, Milztumor etwas kleiner.

21. X. Vormittags Blutung aus der Randzone der linken Wange. Pat. wird deutlich schwächer, Somnolenz nimmt zu, kann heute im Bad nicht mehr sitzen.

22. X. Seit früh Puls an der Radialis nicht mehr fühlbar, schläft ununterbrochen. Blutung nicht wiedergekehrt. Die Gangrän hat fast alle freiliegenden, am Knochen nicht fixirten Theile zerstört, rechts fast ebenso ausgedehnt, wie links. Sie hat ausserdem links ziemlich hoch nach der Oberlippe zu weiter gegriffen, nach unten hat sie die Haut des Kiefers bis zu dessen unterem Rande, die ganze Unterlippe und fast die ganze Haut des Kinnes zerstört. Zustand ändert sich nicht. Abends 5 Uhr Tod im Collaps.

Obductionsbefund.

22. X., Abends 7 Uhr, also zwei Stunden nach dem Tode.

Der Befund an Lippe, Wange und Zahnfleisch ist so, wie er am letzten Krankheitstag festgestellt war.

Das Zwerchfell steht beiderseits zwischen vierter und fünfter Rippe, die Lungen sind gebläht, das Mediastinum ist leer, Thymus bis auf kleine, blassgraue Reste geschwunden. Die Pleurahöhlen sind leer, die Pleurablätter glatt und spiegelnd.

Der Herzbeutel liegt in etwa Handflächengrösse frei, enthält wenig klare, gelbliche Flüssigkeit, die Blätter sind glatt und spiegelnd. Das Herz ist nicht vergrössert, schlaff. Rechter Ventrikel dilatirt, schlaff, enthält dünnflüssiges, schwarzes Blut und weiche blasse Gerinnsel, Endocard und Klappen intact, Vorhof enthält ein weiches, dunkelrothes Gerinnsel. Linker Ventrikel leer, im Vorhof weicher Cruor. Klappen und Endocard intact. Muskulatur blassroth. Faserung deutlich, an einigen Stellen mehr graurothe, körnige Partien mit verwaschener Faserung.

Beide Lungen beträchtlich gebläht, hochgradig anämisch. Die Pleurafläche glatt, von sehr zahlreichen, schwarzen Pigmentherden durchsetzt. In der rechten Lunge fühlt man schon beim Herausnehmen mehrere, etwa kirschkerngrosse, prominente, auffällig consistente Knoten. Dieselben springen für das Auge flach über der Pleura vor, sind derb, luftleer. Beim Einschneiden erkennt man einen kugelförmigen, hellgrauen Knoten von feingekörnter Schnittfläche, die scharf sich gegen das umgebende, hellsilbergraue, lufthaltige Lungengewebe abhebt. Die Schnittfläche der Lunge ist hellgrau, überall lufthaltig, sehr blutarm. Bronchialdrüsen klein, ödematös von schwarzer Farbe. Zunge, Wangen- und Gaumenschleimhaut in eine theils schwarze, mumificirte theils hellgraue schmierig erweichte, structurlose Masse von fetzigem Aussehen verwandelt.

Tonsillen hellgrau, geschwollen, nekrotisch. Pharynx und Speiseröhre anämisch. Halslymphdrüsen nicht wesentlich geschwollen, fest, sehr blass, blutarm.

Die Peritonealhöhle ist leer, das Bauchfell glatt und spiegelnd, das Netz fettarm. Milz entspricht in ihrer Grösse etwa der Norm, zeigt aber deutliche Schrumpfung. Kapsel etwas gerunzelt, dünn, Oberfläche glatt, blassbraunroth mit bläulichen Flecken. Consistenz weich, aber

fest. Schnittfläche glatt, wenig bluthaltig, die Pulpa braunroth, fleischartig, die Follikel vergrössert, als graue Körner deutlich erkennbar, hier und da von dunkelrothen hämorrhagischen Höfen umgeben. Nieren leicht vergrössert, Fettkapsel gering, fibröse Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt, hellgraugelb, die Venen nur wenig injicirt. Die Consistenz fest, aber weich. Die Rinde auf der Schnittfläche verbreitert, getrübt, weisslich gelb, hier und da Glomeruli als rothe Punkte zeigend und kleine rothe Flecken enthaltend. Markkegel blassroth, deutlich gezeichnet. Nierenbeckenschleimhaut blass und glatt. Harnblase und Genitalien o. B. — Leber nicht deutlich vergrössert, Oberfläche blassbraunroth, glatt. Schnittfläche glatt, blassbraun, mit helleren, gelblichen Flecken. Acinöse Zeichnung im Allgemeinen deutlich, Blutgehalt gering, Consistenz fest, aber schlaff. Gallenwege durchgängig. Magen dilatirt, Schleimhaut blass, wenig gefaltet, von sehr reichlichem, glasigem Schleim überzogen. Pancreas klein und blass. Dünndarmschleimhaut blass, o. B. Mesenterialdrüsen weich, blass. Dickdarmschleimhaut zeigt leichte folliculäre Pigmentirung.

Das Nomagewebe zeigt auf dem Durchschnitt drei Regionen:

Centralwärts schwarzer, trockener Schorf,

weiter nach aussen graue schmierige, auffällig weiche, krümliche, structurlose Masse, im subcutanen Gewebe,

zu äusserst starkes Oedem der Subcutis bei geringem Blutgehalt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Noma, Pneumonia catarrhalis, Nephritis chronica haemorrhagica.

Bacteriologische Untersuchung.

Ausstrichpräparate aus dem Gewebssaft der nekrotischen Stelle ergaben eine reiche Flora: Kokken, kurze Stäbchen, Kokken in Kettenform angeordnet und Mundbacterien. Es wurde eine Platinöse des nekrotischen Gewebes in Bouillon emulgirt, von da aus drei Agarröhrchen in der üblichen Verdünnung beschickt und Platten gegossen.

Auf Platte III waren nach 24 Stunden feine Pünktchen von weisser Farbe gewachsen, deren Untersuchung im Ausstrichpräparat Kokken ergab. Von einer Colonie wurde abgeimpft und auf schrägerstarrtem Agar ausgestrichen, es wuchs ein mattweisser, dicker Rasen, im Ausstrichpräparat wurden Kokken gefunden. Am 13. X. wurden aus der Zehe einige Tropfen Blut entnommen und in ein Bouillonröhrchen geimpft, von da nach 24 Stunden drei Agarröhrchen beschickt und Platten gegossen. Es wuchsen nach 24 Stunden feine punktförmige Colonien, die aus Kokken bestanden, von denen einzelne in Tetragenusform angeordnet waren. Wir sehen, dass bei dieser Untersuchung des localen Herdes in vivo nichts gefunden wurde, was man nicht bei jedem ähnlichen gangränösen Process finden kann.

Am 22. X. wurde nun direct nach dem Tode ein Stück aus der Grenze des nomatösen Gewebes excidirt und nach dem Vorgange von Schimmelbusch in Gelatine ausgeschüttelt. Aus dieser Emulsion wurden Gelatine- und Agar-Agarplatten

gegossen. Die Gelatineplatten, die bei Zimmertemperatur gehalten wurden, blieben steril, auf den Agar-Agarplatten wuchsen bei 37^0 nach 24 Stunden zwei Arten von Colonien, stecknadelkopfgrosse, porcellanweisse und kleine punktförmige Colonien. Von beiden wurde auf schrägerstarrtem Agar-Agar ausgestrichen, nach 24 Stunden war der Nährboden mit weissen, dicken, undurchsichtigen Rasen bedeckt, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Kokken, und zwar meist als Diplokokken, darstellten.

Bei der zwei Stunden nach dem Tode vorgenommenen Section wurde aus dem Gewebssaft von Milz, Leber, Niere und Lymphdrüsen in Bouillon geimpft und nach 24 Stunden auf schrägerstarrtem Agar-Agar ausgestrichen. Es wuchsen wieder nach 24 Stunden dicke, weisse Rasen, in denen man dieselben Kokken, meist in Diplokokkenform angeordnet, nachweisen konnte. Direct nach dem Tode war das Herz unter aseptischen Cautelen punktirt worden, das Blut in sterile Reagensröhrchen gefüllt und dann Agar-Agarplatten gegossen wurden.

Es wuchsen nach 24 Stunden feine punktförmige Colonien, deren Untersuchung Kokken, und zwar theilweise in Tetragenusform angeordnet, ergab. Eine Weiterzüchtung auf schrägerstarrtem Agar-Agar gelang nicht. Die bisher beschriebenen Kokken färbten sich alle nach Gram.

Am 22. X. Abends wurde einem Kaninchen in die Wange ein Stück Gewebe, aus der Grenze zwischen gesundem und nomatösem Gewebe stammend, implantirt und die Wunde vernäht. Am 23. X. Fieber, am 24. X. Mittag Exitus. Direct nach dem Tode Section. Es fand sich eine exsudative Pericarditis mit einer fibrinösen Auflagerung auf dem Pericard und eine linksseitige exsudative Pleuritis. An den übrigen Organen waren makroskopisch keine Veränderungen bemerkbar. An der Implantationsstelle waren die Wundränder verklebt. Es wurde die ganze Stelle weit im Gesunden circumcidirt. Dabei fand sich auf einem Durchschnitt, dass das eingepflanzte Stück Nomagewebe völlig geschmolzen war, und die umgebenden Partien zeigten starkes Oedem. Die Culturen, die in derselben Weise, wie oben beschrieben, aus der Implantationsstelle, sowie aus dem Gewebssaft von Niere und Leber erhalten wurden, zeigten dieselben Eigenschaften und enthielten dieselben Kokken, wie die Culturen, die aus den Organen des Kindes gezüchtet wurden. Abweichend davon war der Befund bei den Culturen, die wir aus dem Herzblut, sowie aus dem Gewebssaft der Milz und der fibrinösen Auflagerung des Pericards erhielten. Das Herz wurde direct nach dem Tode punktirt und aus dem Blute Agar-Agarplatten ge-

gossen. Nach 24 Stunden waren die Platten dicht mit blassgrauen, stecknadelkopfgrossen Colonien bedeckt. Auf schräg-erstarrtem Agar-Agar ausgestrichen wuchsen eigenthümlich glasige, trübe Rasen. Die Untersuchung im Ausstrichpräparat ergab kurze, dicke, an beiden Enden abgerundete Stäbchen. Aus der Milz und der fibrinösen Auflagerung des Pericards züchtete ich dieselben Stäbchen, die in derselben Weise auf Agar-Agar wuchsen. Bouillon wurde durch die Stäbchen nicht getrübt, weder Gelatine verflüssigt, noch Milch coagulirt. Die Stäbchen färbten sich nicht nach Gram. Während sich die Kokken mit Leichtigkeit weiter züchten liessen, starben die Stäbchen schon bei der zweiten Uebertragung ab. Weitere Thierversuche (es wurde je einem Kaninchen 1 ccm einer Bouilloncultur der Kokken, einem zweiten 1 ccm einer Bouilloncultur der Stäbchen, einem dritten eine Mischung von Stäbchen und Kokken in die Ohrvene injicirt) fielen negativ aus. Keins der Thiere ging zu Grunde.

Histologische Untersuchung.

Die histologische Untersuchung erstreckte sich auf Stücke aus der gangränösen Wange, Lippe und Zunge, sowie aus der Lunge, den Bronchialdrüsen, der Herzmuskulatur, der Leber, Milz, Niere, dem Pancreas sowie den Lymphdrüsen. Die Stücke wurden in Alkohol, nur die Haut und Zunge in Müller'scher Flüssigkeit fixirt und in Paraffin eingebettet. Zur Klarlegung der Structurverhältnisse wurden die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin, um etwa vorhandene Bacterien nachzuweisen, nach Löffler, Gram und Weigert gefärbt.

Bei einem Schnitt durch die Lippe an der Grenze des nomatösen Gewebes kann man bei Betrachtung mit der schwachen Vergrösserung drei Zonen unterscheiden: eine Zone gesunden Gewebes, eine schmale Grenzzone, in der die noch erhaltenen Epithelzapfen in ihrer Umgebung starke Rundzelleninfiltration zeigen, die sich längs der Grenze durch den ganzen Schnitt zieht, und eine homogene, völlig nekrotische Zone. Der Demarcationssaum bietet auf der dem Gesunden zugewandten Seite das Bild starker kleinzelliger Infiltration. An einer Stelle sieht man zwei Gefässe, eine leere Arterie, die noch ganz im Gesunden liegt, und eine Vene, deren periphere Hälfte bereits ans Nekrotische stösst und auf dieser Seite einen wandständigen, wenig kernhaltigen Thrombus zeigt. Das nekrotische Gewebe zeigt dicht an der Grenze ein eigenthümlich glasiges, schwachgefärbtes Aussehen, während der weiter peripher gelegene Theil nur schwach diffus gefärbt ist und keine differencirte Kernfärbung mehr erkennen lässt. Das Epithel an der Oberfläche ist geschwunden. Bei starker Ver-

grösserung erkennt man, dass in dem bei schwacher Vergrösserung gesunderscheinenden Gewebe doch schon, je näher man an die Grenzzone kommt, Veränderungen bestehen. Die collagenen Fasern sind durch starkes Oedem auseinandergedrängt, ebenso besteht starkes intermuskuläres Oedem. Dabei zeigen die Muskelfasern ein eigenthümliches gequollenes Aussehen. Die Kerne des Bindegewebes, sowie die Muskeln zeigen zuerst Degenerationserscheinungen. Am widerstandsfähigsten scheinen die Schleimdrüsen zu sein. Bei einem Schnitt, wo die Demarcationslinie mitten durch die Schleimdrüsen führt, sieht man, wie in derselben Schleimdrüse in der Partie, die noch im Gesunden liegt, die Drüsenacini mit ihrem Epithel völlig erhalten sind, und nur in dem Theil, der direct von der Demarcationslinie durchschnitten wird, das Epithel geschwunden ist und kleinzellige Infiltration besteht. In der eigentlichen infiltrirten Zone finden sich neben massenweisen Rundzellen eigenthümlich grosse Zellen, deren Protoplasma stark gequollen ist. Namentlich sieht man sie dicht an der glasigen Zone. Zum Theil sind die Kerne noch erhalten, zum Theil geschwunden. Die peripher davon gelegene, völlig nekrotische Partie zeigt eine fädige Structur, kernhaltiges Gewebe ist überhaupt nicht mehr erkennbar, nur einzelne Gefässe zeigen noch ziemlich gut erhaltene Wandung und sind mit weissen Thromben gefüllt, bei anderen ist die Structur durch die Nekrose gänzlich vernichtet. An manchen Stellen findet man braunes, homogenes Pigment.

An der Geschwürsfläche, sowie an der Oberfläche der Nekrose sah ich dichte Kokkenhaufen, Staphylokokken, dazwischen einzelne kurze, dicke Stäbchen. Diese Bacterien färbten sich sowohl nach Löffler, wie nach Weigert und Gram. An der Grenzzone, sowie in der nekrotischen Partie fanden sich in den nach Löffler und Weigert gefärbten Schnitten zahlreiche schlanke, dünne, an den Enden abgerundete Stäbchen. An der Grenze der infiltrirten Zone sah man die Stäbchen in dichten Anhäufungen, man konnte bemerken, wie sie mit dem lockeren Bindegewebe bis ins Gesunde vordrangen, doch konnte man sie nicht weit verfolgen. Besonders dicht waren die im Nekrotischen liegenden Gefässe von Bacillenhaufen umlagert. An vielen Stellen sah man lange, zum Theil gekrümmte, schlanke Fäden, die aus denselben Bacillen zu bestehen schienen. Ausserdem fanden sich noch dickere, lange, segmentirte Fäden, die wohl einen secundären Saprophyten darstellen. Nach Gram entfärbten sich diese Stäbchen.

Schnitte durch die Zunge boten im Wesentlichen dasselbe Bild, auch hier ein scharfer Demarcationssaum, in dem

man die schon oben beschriebenen grossen Zellen fand. Abweichend war hier nur das Verhalten der Gefässe im Gesunden, die zwar auch leer waren, aber ein auffällig starkes adventitielles Oedem zeigten. Auch in der Zunge fand ich an der Grenzzone neben schlanken, feinen, an beiden Enden abgerundeten Stäbchen, namentlich im nekrotischen Gewebe lange gewellte Fäden, die zum Theil zu einem Netzwerk, besonders um die Gefässe, angeordnet waren. Die Stäbchen färbten sich nach Löffler und Weigert, nur in einem Schnitt hatten vereinzelte Bacillen den Farbstoff bei der Gram'schen Methode behalten. Wahrscheinlich geben die Stäbchen bei der Differenzirung durch Alkohol, wie es doch bei der Gram'schen Methode geschieht, sehr leicht den Farbstoff ab. Ich machte die Beobachtung, sowohl bei Schnitten aus der Haut, als auch aus der Zunge, dass, wenn ich nach Weigert färbte, und anstatt mit Xylolanilinöl mit Alkohol differenzirte, nur die oberflächlich liegenden Kokken die Farbe behielten, während sich die Stäbchen entfärbten. Die mikroskopische Untersuchung der oben beschriebenen knotenförmigen Herde aus der Lunge ergab folgenden Befund: Die Alveolen sind mit Rundzellen ausgefüllt und enthalten wenig gequollene Alveolarepithelien, die zum Theil in Verfettung übergegangen sind. Das interalveoläre Gewebe zeigt geringe Kernvermehrung. Die Gefässe sind nicht verändert. Die kleinen Bronchien sind angefüllt mit einem zellenreichen Exsudat. Die knotenförmigen Herde stellen sich also als kleine, lobuläre katarrhalische Pneumonien dar.

In den Schnitten der Niere fand ich folgende Veränderungen: Die geraden, wie die gewundenen Harncanälchen sind zum grössten Theil mit Blut angefüllt, ebenso liegt ausserhalb der Harncanälchen Blut. Das Epithel der Harncanälchen ist gequollen, viele Harncanälchen enthalten desquamirtes Epithel, hyaline resp. hyalin-körnige Cylinder. In der Corticalis findet sich in der Umgebung der Gefässe sowie der Glomeruli rundzellige Infiltration. Die Glomeruli sind auffällig erweitert, das Epithel der Kapsel verdickt. Auch die Kerne der Malpighi'schen Körperchen scheinen vermehrt. Nach diesem Befund handelt es sich demnach um eine subacute, desquamative, hämorrhagische Nephritis. Die Untersuchung der übrigen Organe, Bronchialdrüsen, Lymphdrüsen, Herz, Leber, Milz und Pancreas, ergab keine pathologischen Veränderungen, auch fiel die Färbung auf Bacterien in allen Organen negativ aus.

Von dem Kaninchen, das 36 Stunden nach Einpflanzung eines Stücks nomatösen Gewebes in der Wange zu Grunde ging, wurde die Implantationsstelle, Stücke aus der Herz-

muskulatur, Milz, Niere und Leber mikroskopisch untersucht. Ein Schnitt, der die Haut und das darunter liegende, geschmolzene Stück Nomagewebe traf, bot folgendes Bild: Das Epithel ist überall erhalten, in der Umgebung der Papillen, sowie in den Epithelzapfen sieht man an einzelnen Stellen Blut. Das subcutane Bindegewebe ist durch starkes Oedem auseinandergedrängt. Unterhalb des Bindegewebes folgt eine schmale Zone, die starke Infiltration von Rundzellen zeigt, daran schliesst sich eine diffus gefärbte Partie nekrotischen Gewebes, in der keine Kernfärbung mehr zu erkennen ist. Ob die nekrotische Partie nur dem eingepflanzten Stück Nomagewebe angehört, oder ob das Gewebe des Thieres mit daran betheiligt ist, lässt sich nicht unterscheiden. In den nach Löffler gefärbten Schnitten sieht man an der Grenze der infiltrirten Zone, sowie in der nekrotischen Partie dichte Schwärme feiner, kurzer, an beiden Enden abgerundeter Bacillen, von denen man einzelne bis in das subcutane, ödematöse Bindegewebe verfolgen kann. Es finden sich nur diese Bacillen, keine Fäden und Kokken. In den nach Löffler gefärbten Schnitten der Milz findet man dieselben kurzen an beiden Enden abgerundeten Stäbchen, und zwar in den Lymphräumen. Sie färbten sich nicht nach Gram und Weigert.

Die mikroskopische Untersuchung von Herz, Leber und Niere ergab keinerlei pathologische Veränderungen, die Färbung auf Bacterien fiel negativ aus.

Noma tritt bei Kindern, und darin stimmen alle Autoren überein, niemals spontan, sondern immer im Anschluss an eine die Widerstandsfähigkeit des Organismus herabsetzende Krankheit auf. Am häufigsten nach acuten Exanthemen und zwar vor allem nach Masern. Unser Fall gehört zu den seltenen Erkrankungen, die im Anschluss von Scharlach auftreten. Tourdes (12) führt in seiner grossen Zusammenstellung nur fünf, und Woronichin (13) nur vier Fälle auf, bei denen Scharlach vorhergegangen war. Was den Sectionsbefund anbelangt, so hat schon Tourdes in der Lunge auffällig prominente, graue Knoten beschrieben, doch findet sich in seiner Arbeit keine Angabe darüber, wofür er diese Knoten hält. Durch mikroskopische Untersuchung konnten wir feststellen, dass es sich um kleine, katarrhalisch-pneumonische Herde handelt. Die Nephritis ist wohl auf den vorangegangenen Scharlach zu beziehen. Was wir bei der histologischen Untersuchung des nomatösen Gewebes gefunden haben, stimmt im Wesentlichen mit der Beschreibung früherer Autoren überein. Nur konnten wir die von Recklinghausen (14) beobachteten hyalinen Thromben nicht nachweisen, während wir in Gefässen, die schon völlig in der nekrotischen Partie lagen,

weisse Thromben fanden. Von Bacterien haben wir in der Grenzzone von gesundem und nomatösem Gewebe, sowie in der nekrotischen Partie dieselben Stäbchen und langen Fäden gefunden, die von Schimmelbusch, Lingard, Foote u. A. beschrieben werden. Fasse ich die Resultate meiner Untersuchung dieses Nomafalles zusammen, so ergiebt sich:

In dem localen Herd fanden sich an der Grenze zwischen gesundem und nomatösem Gewebe kurze, feine, an beiden Enden abgerundete Stäbchen, sowie lange, zum Theil gewellte Fäden, die sich nicht nach Gram färbten. Züchtung dieser Bacterien gelang nicht. Bei einem Kaninchen, dem ein Stück Nomagewebe implantirt wurde, wurden an der Implantationsstelle, sowie in der Milz die oben beschriebenen Stäbchen gefunden, aber keine Fäden. Aus der Milz, sowie aus der fibrinösen Auflagerung des Pericards wurden kurze, an beiden Enden abgerundete Stäbchen gezüchtet, die sich nicht nach Gram färbten, weder Gelatine verflüssigten noch Milch coagulirten. Die Stäbchen starben schon bei der zweiten Uebertragung ab, Impfversuche fielen negativ aus. Ob diese Stäbchen identisch sind mit den beim Kinde im Nomagewebe gefundenen, wage ich nicht zu behaupten, da es mir nicht gelang, dieselben zu züchten.

Kurz vor Abschluss meiner Arbeit wurde ich aufmerksam auf eine Veröffentlichung von Jensen (15) über den Nekrosebacillus und die von ihm bei Thieren hervorgerufenen Krankheiten. Schmorl (16) beschreibt denselben als ein Fadenbacterium, das zu den obligaten Anaëroben gehört. Dasselbe zeigt grosse Aehnlichkeit mit den bei Noma gefundenen langen, gewellten Fäden. Vielleicht ist es angebracht, bei der Beobachtung weiterer Nomafälle die Untersuchung nach dieser Seite hin auszudehnen und vor allem anaërobe Culturen anzulegen, was, wie ich aus der mir zugänglichen Literatur ersehen konnte, bisher noch in keinem Fall geschehen ist. Herrn Professor Dr. Soltmann sage ich für die Ueberlassung des Falles, sowie für die freundliche Unterstützung bei der Arbeit meinen verbindlichsten Dank.

Literatur.

1) Froriep, Chirurgische Kupfertafeln. 1844.
2) Struch, Dissertation. Göttingen 1872.
3) Ranke, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1888.
4) Lingard, Lancet. 1888. II.
5) Schimmelbusch, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1889. Nr. 26.
6) Grawitz, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1890. Nr. 15.
7) Bartels, Inauguraldissertation. Göttingen 1892.

8) Elder, Case of cancrum oris. Edinburger Journal 1893. Ref. Virchow-Hirsch. XXVIII.
9) Foote, The Americain journal of the med. scienc. Ref. Centralblatt für Bacteriologie. XV. 1894.
10) Babes, Annales de l'institut et de bactériologie de Bucarest. Vol. V. 1892/93.
11) Lyder Nicolaysen. Om Noma, Norsk Mag. for Lägevid. 1896. Nr. 2.
12) Tourdes, Du noma ou du sphacèle de la bouche chez les enfants. Collection générale des dissertations de la faculté de médecine de Strasbourg. Tome XL. Année 1848.
13) Woronichin, Ueber Noma nach Beobachtungen im Elisabeth-Kinderspital während 17 Jahren. Jahrbuch für Kinderheilkunde. XXVI.
14) Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie, des Kreislaufs und der Ernährung. S. 350.
15) Jensen, Die vom Nekrosebacillus hervorgerufenen Krankheiten. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere. 2. Jahrgang. 1895.
16) Schmorl, Ueber ein pathogenes Fadenbacterium. Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin und vergleichende Pathologie. 1891.

5.

Zur Pathologie der Masern.

Von

Dr. Fritz Förster,
klinischem Assistenten.

a. Masern und Pemphigus.

Vor Kurzem hat Leo in diesem Jahrbuch[1]) drei Fälle seiner Beobachtung berichtet, in denen bei drei Geschwistern, die von Masern befallen wurden, gleichzeitig ein acuter Pemphigus aufgetreten war. Der Umstand, dass in keinem seiner Fälle im Auftreten irgend eine Beziehung zwischen beiden Exanthemen bestand, der Pemphigus vielmehr in dem einen Fall noch vor den Prodromen, im zweiten mit denselben und im dritten gleichzeitig mit dem Masernexanthem aufgetreten war, bestimmte ihn, der schon früher von Henoch[2]) vertretenen Anschauung beizupflichten, dass das gleichzeitige Auftreten ein nur zufälliges Zusammentreffen, die ältere von Steiner[3]) vertretene Ansicht aber zu verwerfen sei, dass es sich hierbei um eine abnorme Exsudationsäusserung der Morbillen handele, die er als Morbilli bullosi sive pemphigoidei bezeichnet.

Da nach Leo ausser Henoch's (1) und Steiner's (4) Fällen überhaupt nur noch zwei Veröffentlichungen ähnlicher Beobachtungen von Klüpfel[4]) (3 Fälle) und Löschner[5]) (1 nur kurz beschriebener Fall) in der Literatur sich finden, so dürfte die Mittheilung eines weiteren im hiesigen Kinderkrankenhaus beobachteten Falles zur Festigung der Ansicht von Henoch und Leo gewiss gerechtfertigt sein.

Frieda P., 1½ Jahr alt, wird am 25. VIII. 1897 wegen eines acuten Enterokatarrhs ins Kinderkrankenhaus gebracht. Das schwer rachitische Kind überstand den Katarrh sehr bald und fing bereits an an Körper-

---

1) Leo, Ueber Coincidenz von Masern und Pemphigus. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. XLVII. S. 70.

2) Henoch, Berl. klin. Wochenschr. 1882. Nr. 13. S. 193.

3) Steiner, Jahrb. f. Kinderheilk. 1874. N. F. Bd. VII. S. 346.

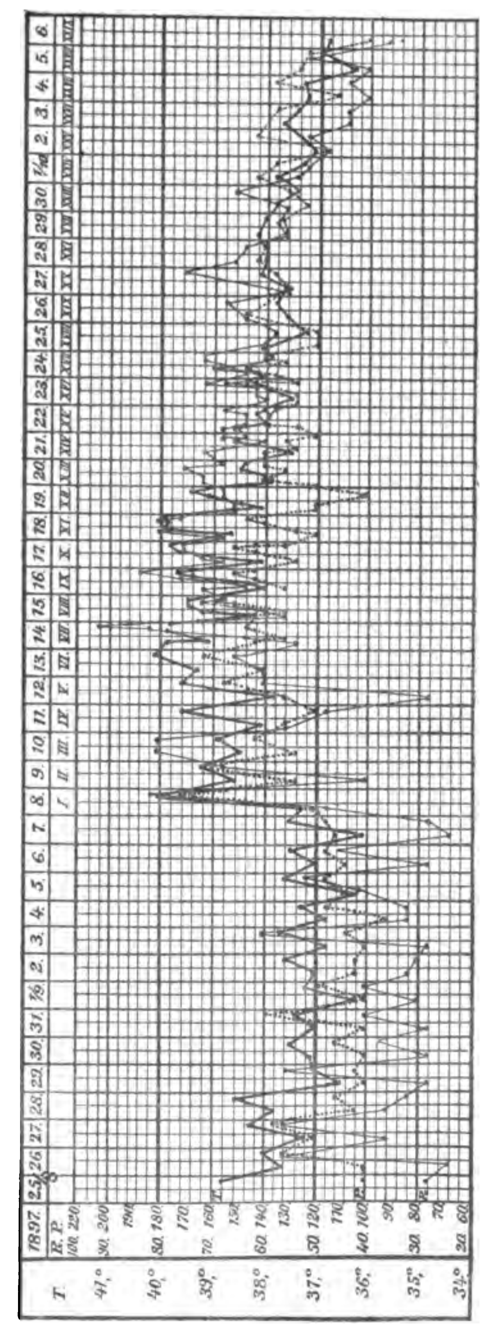
4) Württ. med. Correspond. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1875. II. S. 157.

5) Jahrb. f. Kinderheilk. 1865. Bd. VII. Heft 3. S. 43.

gewicht zuzunehmen (6870g bei der Aufnahme, am 6. IX. 7400 g), als am 8. IX. Abends plötzlich hohes Fieber (40,0°) eintrat. 9. IX. in der Nacht zweimal Erbrechen, früh rothe Flecken am Rücken, auf denen sich sehr bald grosse schlaffe Blasen mit klarem Inhalt erheben. 10. IX. auf der Stirn neue Blasen, während die am Rücken geplatzt sind und zu leichter Borkenbildung geführt haben. 12. IX. neue Blasen auf der Stirn, die am Rücken in Heilung. 13. IX. beginnendes Masernexanthem im Gesicht, grobe Bronchitis. 14. IX. Vormittags nach der Masernstation verlegt. Folgender Befund:

Kleines, schwer rachitisches, schlecht ernährtes, stark abgemagertes Mädchen. Rachitis vor allem der Extremitäten, Unterschenkel und Unterarme nach vorn abgeknickt. Schwere Thoraxrachitis. Beträchtliche Scoliose nach rechts. Dürftige schlaffe Muskulatur und Fettpolster. Ueber den ganzen Rumpf, Gesicht und obere Hälfte der Oberschenkel ausgedehnt, confluirendes, quaddelnförmig erhabenes, grossfleckiges Masernexanthem von blassrosaer Farbe. Unterschenkel noch frei. Auf der Stirn drei, auf der rechten Schulter eine, im Nacken und auf dem Rücken zahlreichere geplatzte und eingetrocknete, bis Markstück grosse Pemphigusblasen.

Rachitischer Schädel, Fontanelle fast geschlossen, noch geringe Conjunctivitis. Nasensecret trocken, Masernschuppung um Mund und Lider. Oben zwei, unten vier Schneidezähne.



Zunge feucht, wenig belegt. Verblassendes Gaumenenanthem; kleiner Tonsillarbelag rechts. Stimme rein. Trockener Husten. Thorax schwer rachitisch, Rosenkranz, Infraction der Clavicula, exspiratorische Dyspnöe. Lungen: Grenze vorn rechts unten im fünften Interstitium, rechts hinten unten dichter Katarrh, an einzelnen Stellen consonirendes feines, im übrigen nur grobes Rasseln. Herz: fünfte Rippe, linker Sternalrand, Papillarlinie, Spitzenstoss im fünften Interstitium in der Papillarlinie. Auscultation o. B. Abdomen etwas aufgetrieben, weich. Leber zwei Finger unter dem Rippenbogen, Milz 3½ Finger hoch, tiefstehend, palpabel, fest. Bei der Palpation viel Darmgeräusche. Beiderseits Inguinaldrüsen. Extremitäten schwer rachitisch, Patellarreflexe lebhaft. 15. IX. Exanthem am Rumpf fast verblasst, blasse Pigmentirungen. Ausbreitung des kleinfleckigen Exanthemes auf Unterschenkel und Arme. Abends auf beiden Unterlappen dichtes consonirendes Rasseln, Bronchialathmen. 16. IX. Masernexanthem verblasst, am Rücken neue Pemphigusblasen, Pneumonie der Unterlappen unverändert. 17. IX. Nachschub von Pemphigusblasen. 18. IX. Athemgeräusch nicht mehr deutlich bronchial, Athmung sehr oberflächlich. Neue grössere Pemphigusblasen, bis Fünfmarkstückgrösse, am Rücken. 20. IX. Ohrenlaufen rechts. 22. IX. Pemphigusblasen alle im Eintrocknen. Auf beiden Unterlappen noch dichtes, consonirendes, feines Rasseln. 23. IX. 6500 g Körpergewicht. 26. IX. Ohrenlaufen links. 27. IX. Pneumonie unverändert, Abnahme der Kräfte, Stuhl dyspeptisch. 5. X. Rasch fortschreitende Erholung, nur noch grobe Bronchitis. 6. X. entlassen. Patientin wurde dann mit ausgezeichnetem Erfolge mit Phosphorleberthran und Salzbädern poliklinisch weiter behandelt, sodass das Kind am 14. III. 1898 ein Körpergewicht von 9390 g erreicht hatte (10 Zähne).

Ausserdem finde ich in dem soeben erschienenen letzten Bande von Grancher's Handbuch[1]) eine Bemerkung Comby's, dass er einen Pemphigus acutus mitunter einem acuten Exanthem habe folgen sehen; er führt folgende zwei Beobachtungen nach Masern an:

1) Mädchen von 16 Monaten, Brustkind, bekam am 15. V. 1889 im Anschluss an Masern Pemphigusblasen auf Glutäen, Schenkeln und im Gesicht ohne Fieber und Allgemeinreaction; Heilung.

2) Mädchen von 17 Monaten bekam Masern am 15. V. 1889; den 7. VI. zeigte es Pemphigusblasen am ganzen Körper; Dauer des Ausschlages 15 Tage; Heilung.

Unser Fall wie die Fälle Comby's sind nur geeignet die Ansicht Henoch's zu stützen, von einer einfachen Variation der Masern in unserem Fall kann keine Rede sein. Das Kind hatte wegen einer Darmaffection auf der allgemeinen Station (innere wie Hautkranke) gelegen, und war daselbst doppelt inficirt worden, und zwar setzte hier der Pemphigus mit den Masernprodromen ein, noch lange bevor das Masernexanthem überhaupt sich zeigte; beide liefen nebeneinander her, ohne sich gegenseitig nachweisbar zu beeinflussen, und vor allem, ohne dass das eine aus dem andern hervorgegangen wäre. Die zeitlichen Verhältnisse des Auftretens scheinen mir bei Entscheidung, ob Henoch Recht hat, vor Allem wichtig; und

1) Traité des maladies de l'enfance T. V. p. 267.

dass hierin bei den einzelnen Fällen durchaus keine Uebereinstimmung herrscht, dürfte doch schwer bei gegentheiliger Auffassung zu erklären sein. Gerade Fälle, wie der unserige, wo der Pemphigus den Morbillen vorausging, sprechen am klarsten für die Verschiedenartigkeit der Exantheme. Doch ein anderer Umstand scheint mir noch besonderer Beachtung werth zu sein. Von den bisher bekannten sechs Publicationen (Steiner, Klüpfel, Löschner, Henoch, Leo, Comby) sind vier, wo bei mehreren Masernfällen regelmässig auch ein Pemphigus beobachtet wurde. Ist der Pemphigus eine, wie es scheint, doch recht seltene Complication der Masern, warum nun diese merkwürdige Duplicität der Fälle? Bei Comby zwei, bei Klüpfel und Leo je drei, bei Steiner sogar vier gleichzeitige Erkrankungen. Und ist auch die contagiöse Natur des Pemphigus und sein endemisches Auftreten durch vielfache Beobachtungen als erwiesen anzusehen, so ereignet sich eine Uebertragung doch nicht so oft, dass das häufige Zusammentreffen von zwei, drei und sogar vier Erkrankungen ohne weiteres erklärt wäre.

Ich möchte deshalb unbedingt die Ansicht vertreten, dass masernkranke Kinder oder solche, welche im Incubationsstadium der Masern sich befinden, eine besondere Disposition für Aufnahme des Pemphiguscontagiums besitzen.

Nachtrag am 21. VI. 1898.

Eine nachträgliche Beobachtung, die ich noch in den letzten Tagen zu machen Gelegenheit hatte, sei noch kurz als weitere Illustration zu obigen Ansichten berichtet:

Erna H., $^{11}/_{12}$ Jahr alt, Bruder an Tuberculose gestorben, wird am 14. V. 1898 wegen Verdauungsstörungen und Husten aufgenommen. Schwere Rachitis des Schädels, Thorax und der Extremitäten; Bronchitis auf beiden Unterlappen, Stuhl angehalten, dyspeptisch, viel Koliken; fieberfrei.

Die Darmerscheinungen besserten sich, vom 18. bis 26. V. bestand Fieber bis 40,6° unter Zunahme der Bronchitis und Entwickelung kleiner Atelektasen und broncho-pneumonischer Herde auf dem rechten Unterlappen.

Vom 2. bis 7. VI. wieder leichtes Fieber bis 39,2°; Ausbruch von Varicellen, die mit kleinen Nachschüben glatt abliefen.

Am 11. VI. neuer plötzlicher Anstieg auf 40,3°. Augenlider leicht gedunsen, kein Exanthem, Haut rein.

12. VI. stärkerer Hustenreiz, grobe Bronchitis, Enanthem der Conjunctiven. Schlaffe Pemphigusblasen auf Brust und Hals.

13. VI. Neue Pemphigusblasen, vor Allem am behaarten Kopf, stärkere Bronchitis.

14. VI. Zahlreiche neue Blasen auf Hinterkopf, Hals, Brust, Rücken und Schultern. Enamthem am Gaumen und auf den Conjunctiven; nach der Masernstation verlegt.

15. VI. Beginnendes Masernexanthem im Gesicht.

16. VI. Ausbreitung auf Brust und Rücken.

17. VI. Exanthem auch auf die Extremitäten übergegangen; zahlreiche neue Pemphigusblasen auf Hinterkopf, Hals, Brust und Rücken. Dichtere Bronchitis auf beiden Unter- und rechtem Oberlappen.

18. VI. Masernexanthem im raschen Verblassen; Pemphigusblasen grösser, zum Theil confluirend. Verschlechterung des Allgemeinbefindens.

19. VI. Exanthem ganz verblasst, confluirende broncho-pneumonische Herde, elender Puls.

20. VI. neue Pemphigusblasen auf Rumpf und Oberarmen. Herzschwäche.

21. VI. 1 Uhr früh Tod im Collaps.

Vom 11. bis 21. VI. Febris continua remittens zwischen 38,3° und 41,0°.

Sectionsbefund (am 21. VI. 1898 Vorm.): Pemphigus. Pharyngitis. Lungenemphysem. Eiterige Capillärbronchitis. Aspirationspneumonie im rechten Unterlappen und linken Oberlappen. Oedem der Bronchialdrüsen. Dilatirtes Herz. Septischer Milztumor. Trübe Schwellung der Leber und Nieren. Atrophie und chronischer Katarrh der Magen- und Dünndarmschleimhaut. Chronischer Dickdarmkatarrh.

Dieser Fall hat viel Aehnlichkeit mit dem oben mitgetheilten: auch hier Beginn des Pemphigus fast gleichzeitig mit den Masernprodromen, neue Nachschübe noch während des Ausbruches und auch nach Abblassen des durchaus normal verlaufenden Masernexanthemes; keine gegenseitige Abhängigkeit oder Beeinflussung beider Exantheme nach Form, Zeit und Art ihres Auftretens.

b. Ueber das Vorkommen allgemein verbreiteten Emphysems bei Masern.

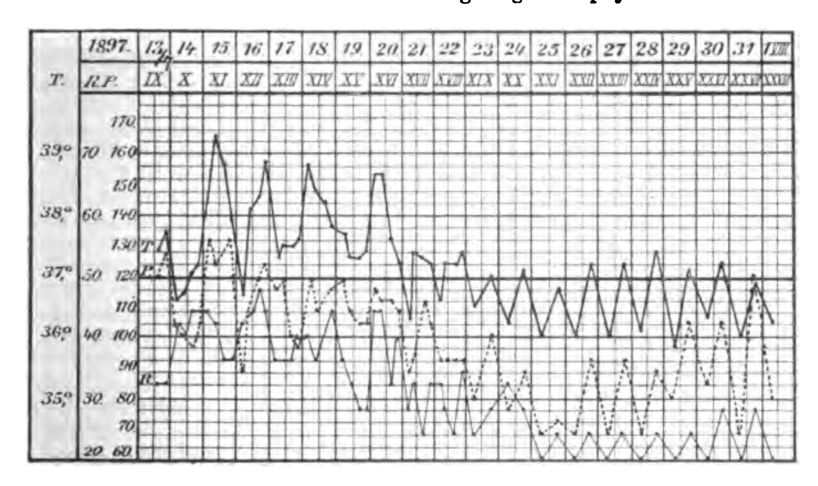
Im verflossenen Jahre, das sich bei uns durch gehäuftes Auftreten von Masern auszeichnete und auch die Frequenz auf der Masernabtheilung des Kinderkrankenhauses wesentlich steigerte, kamen kurz nacheinander zwei Fälle allgemeinen Emphysems zur Beobachtung, die sowohl wegen der grossen Seltenheit als Complication der Masern, wie der besonderen Umstände wegen, die diese Fälle für Zustandekommen und Verlauf des allgemeinen Emphysems darboten, der Mittheilung werth erscheinen.

Fall I.

Margarethe Z., 2⁵/₆ Jahr alt, phthisisch belastet (Mutter des Vaters an Phthise gestorben, Vater des Kindes im November 1897 an Phthise gestorben, Mutter an Husten leidend); ½ Jahr gestilit, mit 1½ Jahren gelaufen, war bis auf leichte Luftröhrenkatarrhe früher gesund und erkrankte, nachdem vier Geschwister kurz vor ihr Masern überstanden hatten, am 5. VII. 1897 mit Appetitlosigkeit, Müdigkeit und Schnupfen; am 6. VII. etwas Husten, 7. VII. stärkerer Husten und Schnupfen, geschwollene Augen, 8. VII. stärkere Augenschwellung, Abends 39,0°, 9. VII. sehr heftiger Husten, Brustschmerzen, Nachmittags in der Poliklinik (40,0°, noch kein Exanthem, dichte Bronchitis), 10. VII. hohes Fieber (40,0°), viel Husten, Abends beginnender Masernausschlag im Gesicht und am Hals, 11. VII. Ausschlag stärker, hohes Fieber (40,0°), 12. VII. früh 39,5°, Ausschlag etwas blasser, Appetit kehrt wieder. 13. VII. weitere Besserung, aus der Poliklinik ins Haus aufgenommen.

Bei der Aufnahme (am neunten Tag der Erkrankung) folgender Befund:

Kleines, gracil gebautes, dürftig ernährtes blasses Kind, ziemlich schwer krank, Reste eines kleinfleckigen Masernausschlages in Form blassrother Pigmentirungen. Kein Fieber. Rothblondes Haar, Gesicht blasscyanotisch, Augenlider noch etwas geschwollen, leichte Blepharitis. Scrophulöses Ekzem an Nase und Oberlippe. Zunge grau belegt, Lippen trocken. Gaumensegel geröthet, confluirendes Enanthem, kleine Halsdrüse links. Stimme rein. Thorax mittellang, schmal, flach. An der Vorderseite des Halses fällt eine etwa handtellergrosse, vollkommen median gelagerte, nach oben bis zum Zungenbein, nach abwärts bis zur Ansatzstelle der zweiten Rippe reichende, gegen die Umgebung sich abgrenzende Anschwellung auf, die sich bei Palpation durch das charakteristische Knistern sofort als Hautemphysem erweist. Bei genauerer Inspection, bez. Palpation zeigt sich am Hals beiderseits eine Fortsetzung des Emphysems bis zum Unterkiefer, ebenso nach abwärts, namentlich links über die Herzgegend weg bis zur unteren Thoraxapertur, desgleichen auf der seitlichen Thoraxwand bis zum hinteren Rand der Scapula und Wirbelsäule. Rechts ist der Rücken frei, rechts vorn ober- wie unterhalb der Clavicula geringes Emphysem.



Lungen: Lungengrenze vorn rechts unten am oberen Rand der sechsten Rippe. Neben dem in der Haut entstehenden, dicht unter dem Ohr liegenden, vor allem links hörbaren Emphysemknistern hört man auf beiden Unterlappen grobes Giemen, Pfeifen und Schnurren. Die Percussion ergiebt über der linken Seite des Rücken Schachtelton.

Herz nicht nach rechts verlagert, vierte Rippe, linker Sternalrand, Spitzenstoss im vierten Interstitium ½ Finger einwärts der Papille fühlbar. Action etwas beschleunigt. Die Herztöne nur schwer neben dem lauten Knistern zu hören, rein, kein Geräusch. Puls äqual, regulär, mittlere Füllung beiderseits gleich.

Abdomen flach, weich. Leberrand am Rippenbogen, Milz klein, drei Finger hoch, normal gelagert, nicht palpabel.

Patellarreflexe lebhaft.

14. VII. Befund fast der gleiche. Hautemphysem nicht zugenommen. Körpergewicht 10 250 g. S. vorstehende Temperaturcurve.

15. VII. früh 40,0°, kein Frost. Masernexanthem verblasst. Das Hautemphysem hat auf dem Sternum und am Hals noch die alte Ausbreitung,

auf der linken Thoraxhälfte etwas abgenommen. Am linken unteren Schulterblattwinkel an thalergrosser Stelle tympanitischer Klang, hier reichliches grob- und mittelblasiges, beim Husten ausgesprochen klingendes Rasseln.

16. VII. Emphysem unverändert, geringe Masernpigmentirung.

18. VII. Emphysem nur noch vorn am Hals und auf dem Sternum, auf vorderer und seitlicher Thoraxwand dagegen verschwunden. Befund auf der linken Lunge unverändert.

22. VII. Emphysem nur noch über dem Schildknorpel und im Jugulum zu fühlen. Hustenreiz geringer.

23. VII. Emphysem verschwunden.

25. VII. Gutes Aussehen. Körpergewicht 10 740 g.

1. VIII. Patientin hat sich sehr erholt. Körpergewicht 11 480 g. Am Hals kleine scrophulöse Drüsen. Links vorn neben dem Sternum leicht tympanitischer, links hinten unten tympanitisch verkürzter Schall, hier verschärftes Athmen, am Ende des Inspirium grobe giemende Geräusche. Kein Husten.

Herz: Unterer Rand der vierten Rippe, linker Sternalrand, Spitzenstoss ½ Finger einwärts der Papillarlinie im fünften Interstitium. Zweiter Pulmonalton etwas accentuirt. Puls o. B., unterer Leberrand 1½ Finger breit unter dem Rippenbogen. Milz vier Finger hohe Dämpfung, nicht deutlich palpabel. Abdomen noch etwas aufgetrieben und gespannt. Ekzem an der Nase geheilt. Wird zur poliklinischen Weiterbehandlung entlassen.

In den nächsten Monaten erholte sich das Kind unter dauernder Kreosotbehandlung (Kreosot 1,0, Spirit. aeth. 4,0, Tinct. chin. comp. 15,0, MDS dreimal täglich 20 Tr. = 3 Tr. Kreosot pro die) trotz der ärmlichsten häuslichen Verhältnisse recht gut, das Körpergewicht stieg (18. II. 1898 12 430 g). Wiederholt allerdings war eine Zunahme des Katarrhs, mit Husten, Rasseln und scharfem Athmen links hinten unten zu bemerken. Der Schall war an der oben angegebenen Stelle constant tympanitisch verkürzt. Erst im März 1898 musste das Kind wieder in klinische Behandlung ins Haus genommen werden. Seit 20. III. hatte sie heftigen Husten, fieberte und wurde am 23. III. aufgenommen.

Der Lungenbefund sei kurz erwähnt:

Grenze vorn rechts unten am oberen Rand der sechsten Rippe, vorn links oben Schall leicht verkürzt und tympanitisch, namentlich dicht oberhalb der Herzdämpfung. Am Rücken rechts rein sonorer Lungenschall, am linken unteren Schulterblattwinkel tympanitischer Schall. Hier hohlklingendes langes Inspirium mit vorwiegend groben, zähen Geräuschen. Exspirium weich, beim Husten grobes Rasseln. Auf dem ganzen rechten Unterlappen normales Vesiculärathmen, grob- und vorwiegend mittelblasige dichte Rasselgeräusche. Ueber beiden Ober- und Mittellappen Giemen, Schnurren und grobes Rasseln, nirgends consonirend.

Nach leichten Fieberbewegungen in den ersten Tagen trat rasche Besserung des Katarrhs auf dem rechten Unterlappen ein, sodass das Kind schon am 8. IV. wieder entlassen werden konnte. Körpergewicht 13 190 g. Am linken unteren Schulterblattwinkel war wie bisher an fünfmarkstückgrosser Stelle der Schall tympanitisch verkürzt, das Athemgeräusch verschärft, und beim Husten noch immer etwas Rasseln zu hören. Auch die Dämpfung oberhalb des Herzens blieb bestehen.

Fall II.

Curt G., $1\frac{1}{6}$ Jahr alt, wurde am 1. IX. 1897 wegen eines impetiginösen Ekzems vom Waisenhaus ohne nähere Angaben dem Kinderkrankenhaus überwiesen. Das Ekzem hatte fast ausschliesslich das Gesicht befallen und heilte bis zum 12. IX. vollkommen ab. Es waren

inzwischen auf die Station Masern eingeschleppt worden, am 27. IX. stieg auch bei dem in den Tagen vorher vollkommen gesunden Kinde die Temperatur auf 39,2° und musste es am 29. IX. Abends wegen Ausbruches von Masern nach der Masernabtheilung übergeführt werden.

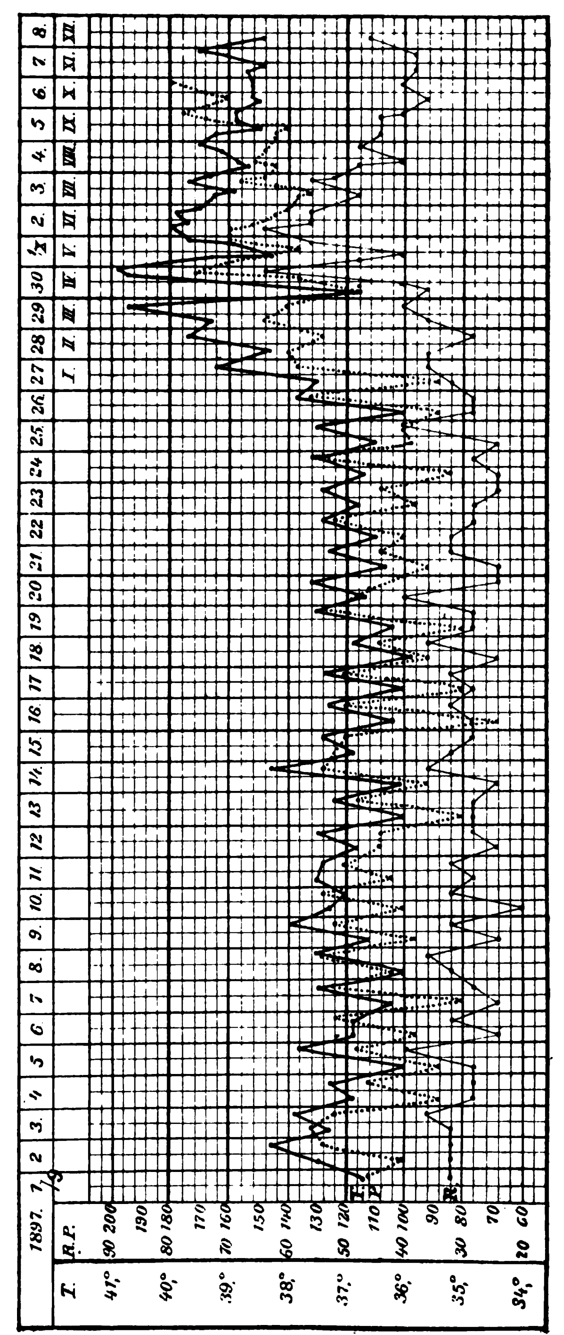
Am 30. IX. folgender Befund:

Etw. rachitischer, leidlich genährter, blasser Knabe. Blassrothe Masernflecken im Gesicht, vereinzelt auch auf Brust und Rücken. Etwas Husten. Lider etwas gedunsen, verklebt. Conjunctivae leicht geschwollen, unbestimmtes Enanthem. Nase verstopft, starke Secretion. Sechs Zähne. Grossfleckiges gezacktes Enanthem auf dem Gaumensegel. Stimme rein. Thorax mittellang, geringe Rachitis.

Lungen: Grenze vorn rechts unten an der sechsten Rippe, über rechten Unterlappen leicht verkürzter Schall, nur vereinzelte grobe Geräusche.

Herz: Vierte Rippe, link. Sternalrand, Papillarlinie; reine, kräftige, normal accentuirte Töne.

Abdomen etwas gespannt und aufgetrieben, vor Allem die Magengegend. Leber fingerbreit



unter dem Rippenbogen; Milz drei Finger hoch, nicht palpabel. Extremitätenrachitis, Patellarreflexe vorhanden.

Abends Exanthem etwas lebhafter.

1. X. Gesicht kleinfleckig geröthet. Am Rumpf nur kleinste blasse bis linsengrosse roseolaähnliche Flecke. Conjunctiven blasser, Nase stärker secernirend. Gaumensegelenanthem schärfer gezeichnet.

Bronchitis nicht zugenommen.

2. X. Exanthem lebhafter, kleinfleckig, stark gezackt, wenig confluirend.

3. X. Exanthem auch an den Extremitäten ganz hervorgetreten, beginnt am Rumpf zu verblassen.

4. X. Erbrechen.

5. X. Exanthem blasst langsam ab. Geringe Bronchitis. Stuhl seit einigen Tagen dünn, grün, mit Schleim gemischt. Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Unruhe, Zähneknirschen. Heute häufiges Erbrechen.

6. X. In der Nacht Verschlechterung, häufige schwere Hustenanfälle, grosse Unruhe, viel Zähneknirschen, Bohren mit dem Kopf in den Kissen. Cyanose des Gesichtes, kühle Extremitäten, raschere stöhnende Athmung.

Nachmittags beginnt sich auf oberem Sternum und am Hals ein Hautemphysem zu entwickeln, auf beiden Seiten des Halses gleich stark, bei Palpation feines Knistern. Rasche nicht ganz regelmässige Athmung, stöhnendes Exspirium, trockener Husten. Blasse Cyanose, kühle Extremitäten, bläulich verfärbte blasse Exanthemflecke, beginnende Schuppung im Gesicht, Nase trocken, Rachentheile cyanotisch, nicht geschwollen. Linke Pupille etwas weiter als die rechte. Stimme rein. Puls unfühlbar, auch am Herzen nicht zu zählen. Auf den Lungen vorn kein deutlicher Schallunterschied, einzelne Rhonchi. Hinten rechts Schall verkürzt, auf dem Schulterblatt etwas tympanitisch, hartes nicht deutlich consonirendes Rasseln. Links verschärftes Athmen, einzelne Rhonchi. Rhachialgie. Leib flach, weich. Leber und Milz unverändert. Keine Lähmung. Patellarreflexe beiderseits gesteigert, keine Oedeme. Häufig Erbrechen.

Abends Hautemphysem auf der rechten Seite des Halses stärker entwickelt. Noch grosse Unruhe, wiederholt Erbrechen.

7. X. Unruhige Nacht, Hautemphysem auf oberem Sternum und vorn am Hals wesentlich zugenommen, wie eine Krause den Hals umgreifend, nach unten scharf abgesetzt, aber durch Palpation beiderseits bis in die Höhe der fünften Rippe noch Luft nachweisbar. Herz nicht verdrängt, Töne nicht deutlich hörbar, Puls nicht zu fühlen. Cyanose des Gesichtes, linke Pupille noch etwas weiter, keine Nackenstarre. Stuhl wässerig dünn, fast farblos, spritzend, häufig entleert. Erosionen am After.

8. X. Nacht unruhig, erst in der zweiten Hälfte etwas Schlaf. Abnahme der Kräfte, stärkere Cyanose, seit gestern Abend geringes Oedem der Füsse und Unterschenkel. Emphysem am Hals unverändert, ebenso auf der vorderen und seitlichen Brustwand, hier links etwas stärker entwickelt. Herzdämpfung nur noch schwer und nur durch palpatorische Percussion nachweisbar, auch heute keine Seitwärtsdrängung (Emphysem des vorderen Mediastinum.) Inspiratorische Einziehungen im Epigastrium. Am Rücken kein Hautemphysem, kein Schallunterschied, rechts consonirende Rasselgeräusche, Athemgeräusch beiderseits vesiculär. Leber zwei Finger unter dem Rippenbogen, in der Medianlinie in der Mitte zwischen Proc. xiph. und Nabel. Leib weich. Patellarreflexe weniger gesteigert. Pupillen eng, beiderseits gleich. Stuhl gelb, weniger dünn. Vormittags ¾11 Uhr Exitus letalis.

Obductionsbefund (am 9. X.): Hautemphysem. Hochgradiges Emphysem des Mediastinum. Bullöses Lungenemphysem, besonders in der Incisur zwischen rechtem Ober- und Mittellappen. Eitrige Bronchitis. Schwellung der Bronchialdrüsen. Parenchymatöse Myocarditis. Stauungsmilz. Stauungsleber. Stauungsnieren. Schwellung der Mesenterialdrüsen. Hochgradiger Katarrh der unteren Dünndarm- und Dickdarmschleimhaut.

Nach vereinzelten kurzen früheren Mittheilungen von Vitry[1]), Jahn[2]) u. A. war über Fälle „allgemein verbreiteten Emphysems" bei Kindern zuerst von Blache und Roger[3]) (6 an Zahl) im Jahre 1853 in der Pariser Gesellschaft der Hospitäler ausführlicher berichtet und solche Fälle (nicht der Verbreitung, sondern der zugleich innerlichen wie äusserlichen Ausbreitung wegen) als Emphysème aigu généralisé bezeichnet worden. Während sie aber blos vermutheten, dass die Luftwege in diesen Fällen an irgend einer Stelle mit dem peripherischen Bindegewebe in Communication getreten seien, wurde erst durch Natalis Guillot[4]) diese Annahme bewiesen. Guillot unterschied drei Reihen von Fällen und bezeichnete mit dieser Eintheilung zugleich die Art des Entstehens und der stufenweisen Entwickelung des Emphysems. Er unterschied:

1) Interlobular- und Subpleuralemphysem (9 Kinder.)
2) Subpleurales und mediastinales Emphysem (3 Kinder.)
3) Subpleurales, mediastinales und subcutanes Emphysem (4 Kinder.)

Nach ihm beschäftigte sich Ozanam[5]) wieder mit diesem Gegenstand und im Jahre 1862 konnte Roger[6]) in seiner eingehenden Abhandlung „Ueber das allgemein verbreitete Emphysem der Kinder" im Ganzen 19 Fälle eigener und fremder Beobachtung zusammenstellen.

Es würde mich zu weit führen und wäre auch nicht in den Rahmen dieser Mittheilung gehörig, die sich nur mit dieser Affection als Complication der Masern befassen soll, alle seit Roger noch weiter veröffentlichten Fälle anzuführen. Ihre Zahl ist recht beträchtlich und betrifft neben der französischen Literatur ebenso die deutsche, englische, italienische und russische. Wohl ziemlich vollständig scheint

1) Arch. gén. de Médec. 1827. XIII.
2) Ebenda. 1829.
3) Union médicale. 1853.
4) Union médic. 1853. p. 184 und Archiv général de Médec. 1853. II. 151.
5) Ueber Pulmonarruptur bei Kindern und das dadurch entstehende allgemeine Emphysem. Arch. général de Médecine. 1856. III. p. 31.
6) Ueber das allgemein verbreitete Emphysem der Kinder. Arch. général de Médecine. Août. Sept. Oct. 1862. Journal f. Kinderkrankheiten. Bd. 39. S. 305 und folg. und Union médic. 9. Oct. 1860.

mir die Literatur in einer Pariser These von A. Colas[1]) angeführt zu sein. Dieser Autor hat allein ca. 60 Fälle von allgemeinem Emphysem bei Tuberculose gefunden. Eingehende Würdigung seitens eines deutschen Pädiater findet das allgemeine Emphysem im Kindesalter nach Richtung von Pathogenese, Symptomen und Verlauf durch Steffen[2]) in seiner Klinik der Kinderkrankheiten; er reiht auch den früheren Beobachtungen einen eigenen Fall[3]) mit Ausgang in Heilung an, nach Aspiration eines Fremdkörpers, der neue interessante Gesichtspunkte bringt für die Entstehungsursachen des interstitiellen Emphysems.

Ausserordentlich selten sind indessen Beobachtungen geblieben, in denen allgemeines Emphysem nach Masern auftrat. Unter den von Roger[4]) gesammelten 19 Fällen finden sich allerdings drei, in denen Masern kurz vorher gingen, doch sind zwei darunter, in denen gleichzeitig Keuchhusten bestand; wie in weitaus den meisten Fällen allgemeinen Emphysems beim Kind Keuchhusten dasselbe zu Stande kommen lässt, so dürfte er auch hier, nicht aber die nur complicirenden Masern die veranlassende Rolle gespielt haben. Weiter finde ich in einem von Grancher[5]) beschriebenen Falle erwähnt, dass dem Emphyseme Masern — allerdings wenigstens einen Monat — vorausgegangen waren. Ein Fall Henoch's[6]), wo im Anschluss an einen nach Masern aufgetretenen rechtseitigen Pyopneumothorax (in Folge Berstung eines bronchopneumonischen Abscesses) Hautemphysem der rechten Thoraxhälfte sich entwickelte, hat zu unseren Fällen von „allgemein verbreitetem Emphysem" keine Beziehung. Wenn ich davon absehe, die Fälle rein subpleuralen Emphysems nach Masern, wie es z. B. Hervieux[7]) beschreibt, zu erwähnen, da sie trotz ihrer pathogenetischen und anatomischen engen Beziehungen doch nicht ihrer klinischen Bedeutung nach hierher gehören, so bleiben nur vier hierhergehörige Beobachtungen bei Kindern. Auch diese sind noch insofern complicirt, als ausserdem in zweien Keuchhusten, in den zwei anderen Tuberculose vorhanden war. Ich komme auf die Bedeutung der Tuberculose weiter unten nochmals zurück. Ob übrigens mit diesen vier

1) Essai sur une complication rare de la tuberculose. Thèse de Paris. 1893. Nr. 110.

2) A. Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten. II. Bd. S. 95 u. folg.

3) I. Bd. S. 70.

4) l. c.

5) Grancher, Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Paris. 1886.

6) Henoch, Kinderkrankheiten. 7. Aufl. 1893. S. 707.

7) Ueber das Lungenemphysem kleiner Kinder. Journal f. Kinderkrankheiten. 29. Bd. S. 114.

alle nach Masern vorgekommenen Fälle allgemeinen Emphysems citirt sind, möchte ich, da der grösste Theil der Arbeiten mir nur auszugsweise, nicht im Original vorlag, dahingestellt lassen.

Bei einem Erwachsenen (18jähr. Patient) hat kürzlich Palleske[1]) einen Fall von Hautemphysem als Complication der Masern beschrieben; nur ist die von ihm gegebene Deutung wohl nicht zutreffend. Er nimmt an, dass in der Gegend der Lungenwurzel eine Zerreissung der Bronchialschleimhaut stattgefunden und so die Athmungsluft in das Gewebe habe treten können. Ausser dem Hautemphysem noch „ein Eindringen der Luft in das submucöse Gewebe des Bronchialbaumes" anzunehmen, ist Palleske mit Rücksicht auf die hochgradige Dyspnöe geneigt. Offenbar wird es sich aber hier weder um eine Zerreissung der Bronchialschleimhaut an der Lungenwurzel, für die gar keine Ursache vorliegt, noch ein submucöses Emphysem der Bronchien handeln, sondern bei der erheblichen Bronchitis und dem quälenden Husten zunächst zu einer Zerreissung von Alveolen, und so zu einem interstitiellen, weiter mediastinalen und schliesslich zu einem Hautemphysem gekommen sein. Der Kranke genas vollkommen.

Ich führe hier zunächst die vier Beobachtungen kurz an:

1) Fall Guillot[2]) Emphysem nach Masern und Keuchhusten.

Louis V., 1 Jahr alt, hatte erst Masern, dann sehr starken Keuchhusten; drei Tage nach seiner Aufnahme zeigt sich eine Anschwellung oberhalb des Brust- und Schlüsselbeines, die knisternd ist und durch die Hustenanstrengungen zunimmt und sich in 24 Stunden erst über den Hals, dann über den Rücken und die beiden Seiten des Thorax verbreitet. Das Gesicht wird bläulich; Collapsus, langsame Asphyxie und der Tod.

Man findet die Lungen sehr congestiv, die Pleuren durch viele kleine Blasen erhoben; diese Blasen enthalten Luft und Eiter und auch etwas Blut; von den Bronchien aus lassen sie sich aufblasen; Luft infiltrirt längs des Herzbeutels, im Bindegewebe der Mediastinen, unter der Rippenpleura, im Bindegewebe des Halses, der Achselgruben und längs der Wirbelsäule.

2) Fall Ozanam[3]). Masern bei heftiger Aufregung und stetem Kreischen des Kindes, Keuchhusten, wahrscheinlich Pneumonie, Emphysem.

Das Kind ist fünf Jahre alt und wird am vierten Tage des Masernausbruches aufgenommen. Linke Wange geröthet, geschwollen, nicht crepitirend; im Innern des Mundes nichts zu sehen. Am Tage darauf bemerkt man an der Seite des Halses Crepitation; Anschwellung der rechten Wange und der Basis des Halses; in der Brust nur etwas pfeifendes Rasseln. Am sechsten Tage Emphysem des Rückens bis hinab zu den letzten Rippen und vorne bis zum Bauche. Am siebenten Tage Besserung, in der Brust am Gipfel beider Lungen etwas Pusten, aber ohne Rasseln vernehmbar. Am achten Tage Verminderung des Hustens

1) Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 16. S. 255.
2) l. c.
3) Arch. gén. de Médec. 1856. III. p. 50.

und zugleich des Emphysems. Während der Genesung tritt wieder Pneumonie ein, jedoch ohne Emphysembildung; während 23 Tagen bronchiales Pusten hörbar. Vollständige Heilung des Emphysems nach Verlauf von neun Tagen. Die Behandlung bestand in Bädern und in Punktionen mit einem sehr dünnen Troicar; aus den Einstichen trat die Luft mit einem schwachen Pfeifen hervor.

3) Fall Roger[1]) Rachitis, Masern, Pneumonie und Tuberkeln, dabei Emphysem.

Das Kind ist 2½ Jahre alt; am neunten Tage kommt das Emphysem hervor und verbreitet sich in wenigen Stunden über Hals, Angesicht und linke Brustseite, wo unregelmässige Erhebungen gesehen werden; die Arme sind geschwollen; ein knisterndes Geräusch an allen diesen Punkten. Tod nach einigen Stunden.

An der Oberfläche der Lungen Luftblasen; die Haupteinschnitte zwischen den Lungenlappen von Luft ausgedehnt; die Läppchen durch 3—4 mm breite Linien getrennt, besonders deutlich auf der linken Lunge, kein Pneumothorax; zerstreute Lobularpneumonie; einige Tuberkeln unter den Pleuren; tuberculöse Peritonitis. Es lässt sich mittelst des Aufblasens nirgends eine Durchlöcherung der Luftwege entdecken. Sehr beträchtliches Emphysem des Bindegewebes in dem Mediastinum, besonders hinter dem Brustbeine, wo es wie aufgeblasen aussieht und grosse Luftbläschen zeigt.

4) Fall Grancher[2]), Mädchen von vier Jahren, aufgenommen am 6. III., starb am 14. III.

Sie stand in der Reconvalescenz der Masern, die seit vier Wochen geheilt schienen. Seit dieser Zeit hatte sie nicht aufgehört zu husten, oft mit Erbrechen und abendlichen Fiebersteigerungen. Bei der Aufnahme Bronchitis, disseminirte Rasselgeräusche, Verdacht auf Tuberculose. Am 11. III. plötzlich Schmerz am Hals, der anfing anzuschwellen, nach ihm Schwellung des Gesichtes. Bald schwollen auch die Schultern, in der folgenden Nacht grosse Unruhe, heftiger Husten mit Athemnoth und heftigem Weinen und Schreien.

Am 12. III. war das ganze Gesicht, Hals, Brust und Rücken bis zu enormer Entstellung hoch aufgeschwollen, bei Palpation überall Knistern. Im Laufe des 13. III. nahm das Emphysem noch zu, selbst die Conjunctiva bulbi wurde ergriffen, ebenso schwollen die Arme und der Rumpf bis herab zum Becken, während die unteren Extremitäten frei blieben, Erst am 13. III. um Mitternacht trat der Tod ein.

In den Lungen fanden sich am vorderen Rand grosse bullöse Erhebungen, lobuläres und interlobuläres Emphysem, das Mediastinum von grossen Luftblasen durchsetzt. Die Annahme im Leben, dass es sich um einen directen Durchbruch in das Mediastinum mit Verwachsung der pulmonalen und mediastinalen Pleura gehandelt habe, bestätigte sich nicht, es war vielmehr der gewöhnliche Uebergang von einem subpleuralen Emphysem in das mediastinale. Ausserdem fanden sich tuberculöse Bronchopneumonien, Leber und Nieren von Tuberkeln durchsetzt, dem Bilde der allgemeinen Tuberculose entsprechend.

Die von uns beobachteten zwei Kinder standen im zweiten und dritten Lebensjahre. Dass das allgemeine Emphysem ganz vorwiegend eine Erkrankung des kindlichen Alters darstellt, war schon von Roger[3]) hervorgehoben worden, der

1) Journal f. Kinderkrankheiten. 39. Bd. S. 324.
2) l. c.
3) l. c.

19 Fällen bei Kindern nur 4—5 bei Erwachsenen aus der Literatur gegenüber stellen konnte. Dass weiter das früheste Kindesalter bis zum vierten Lebensjahre am allerhäufigsten befallen wird, geht ebenfalls mit Evidenz aus Roger's Zahlen hervor; von seinen 19 Fällen waren nur 4 Kinder über vier Jahre alt. Auffällig ist, dass diese Vertheilung nach dem Lebensalter auch Colas[1]), der nur Tuberculose berücksichtigte, in seinen Fällen wieder fand. Gerade die Häufigkeit dieser Complication der Tuberculose im kindlichen Alter scheint mir sehr beachtenswerth und möchte ich hierfür durchaus nicht blos das anatomische Verhalten der kindlichen Lunge, sondern vor allen Dingen die Eigenart der kindlichen Tuberculose verantwortlich machen; ich komme darauf später noch einmal mit wenigen Worten zurück. Gewiss aber spielt auch die von Huschke hervorgehobene eigenthümliche Beschaffenheit des Lungenparenchyms im kindlichen Alter, seine grössere Lockerheit, die dadurch bedingte geringere Widerstandsfähigkeit gegen schwankende Druckverhältnisse innerhalb der Alveolen eine nicht zu unterschätzende Rolle. Auffallend ist dabei, und zwar trifft dieser Umstand gerade für das früheste Säuglingsalter zu, dass durchaus nicht immer Husten zu bestehen braucht; so vermisste ihn Hervieux[2]) bei 19 im ersten Lebensquartal stehenden Säuglingen mit interlobulärem Emphysem in allen bis auf 3 Fälle, im Alter von 3—36 Monate waren von 18 Kindern dagegen nur 4 frei von Husten. Neben dem anatomischen Verhalten des Lungengewebes beim Kind ist aber hervorzuheben, dass Erkrankungen des Lungengewebes, vor Allem Bronchopneumonien, in den Fällen allgemeinen Emphysems beim Kind fast niemals vermisst werden. Dass allerdings auch hier wieder besondere Verhältnisse vorliegen müssen, beweist schon der Umstand, dass trotz der Häufigkeit der Pneumonie bei Masern es doch überaus selten zur Entwickelung eines interstitiellen bezw. allgemeinen Emphysems dabei zu kommen pflegt.

In unseren Fällen war beide Male der Respirationstract an der Masernerkrankung wesentlich betheiligt, im Fall 1 bestand nicht nur eine Masernpneumonie, sondern es wurde hier von der Mutter direct die Angabe gemacht, dass am fünften Krankheitstage ein besonders schwerer Hustenanfall aufgetreten sei, mit dem der erste Beginn des Emphysemes ungezwungen in Zusammenhang gebracht werden kann. Ob dann wirklich noch vier Tage vergangen sein sollen bis zum Auftreten des Hautemphysems im Jugulum, was der Mutter

1) l. c.
2) l. c.

vollkommen entgangen war, halte ich trotz der negativen Angaben der Mutter für nicht recht wahrscheinlich.

In unserem zweiten Fall bestand eine ausgebreitete eitrige Bronchitis; am neunten Krankheitstage trat häufig Erbrechen, in der darauffolgenden Nacht heftige Hustenanfälle auf, und am Mittag des zehnten Tages entwickelte sich das Hautemphysem am Hals.

Husten und Entwickelung des Emphysems dürften in beiden unserer Fälle in zweifellosen ursächlichen Zusammenhang zu bringen sein, und war die Weiterausbreitung auf Mediastinum und Hals in dem zweiten Fall, bei dem jüngeren Kind mit bedeutend gesteigerter Athmungsfrequenz eine besonders rasche.

Wenn ich zunächst die Verhältnisse, wie sie unser zweiter Fall darbot, kurz charakterisire, so handelte es sich bei ihm um einen reinen Fall von allgemeinem Emphysem nach Masern, ohne vorher bestehende anderweite Erkrankung, insbesondere keine Tuberculose.

Vergegenwärtigt man sich an der Hand dieses Falles die Entstehungsweise des Emphysems, so sind folgende Entwickelungsstufen festzuhalten:

1) Zunächst kommt es durch die beschleunigte Respiration, die forcirten Inspirationen beim Husten zu einem gewaltsameren Einströmen von Luft in die Alveolen, und schon dadurch zu excessiver Ausdehnung derselben (einfaches, vesiculäres Emphysem).

2) Im Moment des Schlusses der Stimmritze beim Husten und einer gleichzeitig einsetzenden angestrengten Exspirationsbewegung kommt es zu einer Compression der eingeathmeten Luft zwischen Stimmritze und Bronchialenden, und da gleichzeitig der mit der Inspiration in die Alveolen gerissenen Luft der Wiederaustritt durch die von Secret verlegten feinsten Broncheolen erschwert bezw. unmöglich gemacht wird, kommt es zu noch stärkerer Ausdehnung der Alveolen und schliesslich

3) zur Zerreissung des am wenigsten Widerstand leistenden Gewebes, nämlich des Lungenparenchyms. Es entsteht so aus dem vesiculären zunächst ein interlobuläres, ein subpleurales Emphysem.

4) Ist nun einmal die Oeffnung für die durchtretende Luft geschaffen, so wird, so lange als die gleichen Schädlichkeiten fortbestehen, auch der Luftaustritt zunehmen, die Luft wird sich in den Gewebsmaschen zwischen Pleura und Lunge fortsetzen, einmal bullöse Erhebungen der intacten Pleura visceralis herbeiführen, und weiter nach dem Lungenhilus fortgewandert

5) auf das Bindegewebe des Mediastinum übergreifen, in

dessen Maschenwerk, vor Allem den Gefässbahnen folgend (Ozanam), sich weiter ausbreiten und

6) schliesslich unter der Haut des Halses und der Brust auch äusserlich zu Tage treten.

Dieser Verlauf, wie er unter gewöhnlichen Verhältnissen bei der Entstehung des allgemeinen Emphysems sich abzuspielen pflegt, dürfte für unsern zweiten Fall auch durchaus zutreffen, etwas anders liegen dagegen die Verhältnisse noch für die Entstehung im ersten Falle.

Hier handelt es sich um ein Mädchen aus tuberculöser Familie (auch ein Bruder stand wegen Skrophulose in unserer Behandlung), deren Lungenbefund die charakteristischen Zeichen einer kindlichen, von den Bronchialdrüsen ausgehenden Tuberculose darbietet. Und zwar sind es die um den linken Hauptbronchus gruppirten Drüsen, welche nachweisbar ergriffen sind und offenbar zu einer Compression des Bronchus geführt haben. Unterhalb dieser chronischen Bronchostenosen kommt es meist zu secundärer Erweiterung der Bronchialäste. Es liegt auf der Hand, wie günstig bei solchen Verhältnissen die Bedingungen für das Zustandekommen des Emphysems liegen, und es ist wahrscheinlich, dass hier der Eintritt der Luft wohl auch in tiefer gelegene Lungenpartien, zwischen die Lobuli und ohne dass es vorher zu einem subpleuralen Emphysem gekommen ist, weiter in das mediastinale Bindegewebe erfolgen könnte.

Und was ich oben schon aussprach, wird auf diese Weise begreiflich, dass das interstitielle Emphysem gerade bei der kindlichen Tuberculose am häufigsten auftritt. Nicht die Tuberculose der Erwachsenen und die Aspirationstuberculose des späteren Kindesalters, Peribronchitis und selbst schwere zur Destruction des Gewebes führende ulceröse Processe des Lungenparenchyms schaffen die günstigsten Bedingungen, sondern Verhältnisse, wie sie die Tuberculose des frühen Kindesalters, die primäre Erkrankung der intrathoracalen Drüsen, meist ohne gleichzeitige Erkrankung der Lunge, darbietet, sind dafür am günstigsten. Die Bevorzugung des kindlichen Alters zwischen dem dritten und fünften Lebensjahre wird durch diesen Umstand genügend erklärt.

Das allgemeine Emphysem bietet, sobald es einmal als Hautemphysem in klinische Erscheinung tritt, keine diagnostischen Schwierigkeiten mehr dar. Ganz anders ist es dagegen mit dem subpleuralen bezw. mediastinalen Emphysem. Das erstere dürfte wohl niemals einer exacten Diagnose zugänglich sein; wohl mit Unrecht sah Laennec das knisternde, trockene, grossblasige Rasseln als geradezu pathognomisch an und Skoda dürfte Recht haben, wenn er sich sehr vorsichtig be-

treffs der Diagnose des Interlobularemphysems äussert; er glaubt, dass es überhaupt kein bestimmtes auscultatorisches Merkmal für dessen Existenz giebt; er vertritt weiter die Ansicht, dass die grossen subpleuralen Luftblasen nur in den seltensten Fällen und nur bei Veränderungen an ihrer Oberfläche zu pleuritischen Geräuschen Anlass geben können.

So gelang es auch in unseren Fällen nicht, bei bestehendem Hautemphysem, wo also doch die Annahme eines interstitiellen Emphysems gesichert war, selbst bei genauer Untersuchung des Thorax einen Anhaltspunkt für letzteres zu finden. Eher lassen die durch das mediastinale Emphysem hervorgerufenen Symptome einen Schluss zu über Ausbreitung und Vertheilung des Emphysems. So war in unserem zweiten Fall am 7. X. (s. oben) die Herzdämpfung noch in normalen Grenzen deutlich, am 8. X. eine solche hingegen kaum mehr aufzufinden, nur noch mittels palpatorischer Percussion (directe Percussion mit dem Finger) und zwar an normaler Stelle nachzuweisen, die Herztöne überhaupt nicht mehr hörbar. Mit Bestimmtheit wurde deshalb ein bedeutendes Emphysem des vorderen Mediastinum angenommen, mit Abdrängung des ganzen Herzens von der vorderen Thoraxwand, und die Section bestätigte vollkommen diese Annahme.

Betreffs der Prognose einschlägiger Fälle sehen wir in unseren beiden je ein Paradigma für schlechten wie günstigen Ausgang. In dem tödtlich verlaufenen Falle vergingen nicht einmal 48 Stunden von Eintritt des Emphysems bis zum Tode, in dem andern blieb das Emphysem volle zehn Tage bestehen, erst am elften Tage unserer Beobachtung war es vollkommen resorbirt. Es stimmt dies zu der Ansicht Roger's, dass die Aussicht auf einen günstigen Ablauf immer besser wird, wenn das Emphysem über vier Tage hinaus besteht. Auch zeigen unsere Fälle, dass das allgemeine Emphysem als solches eine für die Prognose der Masern belanglose Complication darstellt. Allein die bestehende Grundkrankheit ist hier entscheidend. In unserem zweiten Falle ging das erst im zweiten Jahre stehende Kind an der schweren Maserninfection mit schwerer Betheiligung des Respirationstractus rasch zu Grunde, in dem ersten überstand das Kind die an sich leichten Masern trotz der alten Tuberculose, für beide Fälle ein Verlauf, wie er an sich nichts Ungewöhnliches bietet, und an dem auch das complicirende Emphysem durchaus nichts zu ändern vermochte.

Nachtrag am 25. VI. 1898.

Ein Zufall wollte es, dass auch zu den oben mitgetheilten Fällen in den allerletzten Tagen noch die Beobachtung eines

weiteren Falles kam, der nun leider nur kurz hier angefügt werden kann.

Carl E., 1¼ Jahr alt, phthisisch nicht belastet, Eltern und drei Geschwister gesund, drei Geschwister starben klein an Durchfällen. Nicht gestillt, mit Kuhmilch ernährt, mit zwölf Monaten gezahnt, litt oft an Brechdurchfall.

Am 25. V. mit Schnupfen und Husten erkrankt.

26. V. stärkere Durchfälle.

27. V. Augen geröthet, stärkerer Schnupfen, höheres Fieber, unruhiger Schlaf.

28. V. schwer krank, hoch fiebernd.

29. V. ganz appetitlos, vermehrter Durst, trockener Husten, verklebte Augen.

30. V. Grossfleckiger Ausschlag, zuerst im Gesicht, Abends auch auf Rumpf und Extremitäten.

31. V. Ausschlag am ganzen Körper. Aufnahme ins Haus.

Status praesens: Kleiner, schlecht ernährter, etwas rachitischer Knabe. Grossfleckiges Masernexanthem, im Gesicht schon im Abblassen. Schwer krank, grosse Unruhe. Coryza. Lider gedunsen. Enanthem auf Conjunctiven und Gaumen noch sichtbar. Fünf Zähne. Zunge trocken, grau belegt. Trockener Husten, starker Hustenreiz, Athmung beschleunigt, oberflächlich; exspiratorische Dyspnöe. Rachitisch geformter Thorax.

Lungen: auf beiden Seiten dichte Bronchitis, rechts hinten unten Schallverkürzung, bronchiales Exspirium.

Herz: Vierte Rippe, linker Sternalrand, linke Papillarlinie. Spitzenstoss in der Papillarlinie im fünften Intercostalraum. Herztöne rein, normale Accente; frequenter, noch ziemlich gut gespannter, regelmässiger Puls. Abdomen etwas meteoristisch, Leber fingerbreit unter dem Rippenbogen. Milz drei Finger hoch, palpabel.

Stuhl dünnflüssig, spritzend, gelb, kein Schleim. Temperatur 40,0°, Puls 160, Resp. 68. Die Temperatur hielt sich während des ganzen Verlaufes etwa auf gleicher Höhe, schwankte zwischen 39 und 40,8° und sank nur bei einzelnen Messungen bis 38,6°.

2. VI. Exanthem am Rumpf blasser, noch lebhaft an den Extremitäten.

4. VI. Exanthem verblasst, überall Pigmentirungen. Lungenbefund unverändert.

6. VI. Gesicht gedunsen, Nase excoriirt. Enteritis unverändert. Bronchitis dichter.

8. VI. stärkeres borkenbildendes Ekzem um Naseneingang und auf der Oberlippe. Hals rein.

9. VI. Im linken Ober- und Unterlappen nachweisbare bronchopneumonische Herde. Nasensecretion stärker, eitrig. In Culturen keine Diphtheriebacillen. Fauces geröthet. Puls beschleunigt (160), weich. Leib eingesunken. Milz palpabel. Enteritis unverändert.

10. VI. Unruhige Nacht, wiederholt Erbrechen, Nasensecretion stärker, Abends auf beiden Tonsillen kleine weiche Beläge, nur Staphylokokken, keine Diphtheriebacillen. Lungenbefund unverändert.

11. VI. Nach sehr unruhiger Nacht früh 6 Uhr Schwellung oberhalb des Manubrium sterni, die sich rasch am Hals und vor den obersten Rippen ausbreitet. Emphysemknistern bei Palpation. Bis Mittag Weiterausbreitung nach den Flanken und auf beiden Seiten des Rückens, nach abwärts bis zum Rippenbogen. Tonsillarbeläge zum Theil confluirend, auf die Tonsillen beschränkt, in der Cultur heute vereinzelte Diphtheriebacillen. Keine Heilseruminjection. Pneumonie unverändert. Herzdämpfung erhalten: Sternalmitte, dritter Intercostalraum, linke Papillar-

linie. Trommelnde Töne. Puls schwächer werdend, Abends 6 Uhr unfühlbar. Tod Abends ¾7 Uhr.

Sectionsbefund (am 18. VI. 1898): Bullöses und interstitielles Emphysem in den Incisuren und am Hilus beider Lungen, besonders links. Emphysem des mediastinalen Zellgewebes. Subcutanes Emphysem in den Supra- und Infraclaviculargruben und an den seitlichen Thoraxflächen. Katarrhalisch-pneumonische Infiltrate im linken Oberlappen, rechten Unter- und Mittellappen. Eitrige Bronchitis. Oedem der Bronchialdrüsen. Herzdilatation. Septischer Milztumor. Parenchymatöse Nephritis. Stauungsleber. Dysenterie im oberen Dickdarm und unteren Ileum.

Dieser Fall ist neben dem oben mitgetheilten Fall II ein weiteres Beispiel von allgemeinem Emphysem bei reinen uncomplicirten Masern, insbesondere ohne Keuchhusten oder Tuberculose.

Auch hier handelt es sich um ein Kind im zweiten Lebensjahr, dem Alter, in dem allgemeines Emphysem am häufigsten vorkommt; es bestätigt sich wieder die Thatsache, dass ein destructiver Process in der Lunge nicht vorauszugehen pflegt, dass aber stets beim Kind die drei Stadien Guillot's durchlaufen werden müssen, ehe es zur Entwickelung von Hautemphysem kommt; und es scheint nach den vorliegenden Erfahrungen in einer Destruction des Lungengewebes, selbst wenn sie von einer intrapulmonal gelegenen Drüse ausgeht, noch keine Disposition zur Entwickelung eines interstitiellen Emphysems zu liegen; wenigstens gilt das für die kindliche Lunge.

Der rasch tödtliche Verlauf nach Eintritt des Hautemphysems entspricht den oben mitgetheilten Fällen und Roger's Angaben.

c. Herzthrombose und Embolie bei Masern.

Marie B., $1\frac{7}{12}$ Jahre alt. Eltern und fünf Geschwister gesund, Mutter zwei Mal abortirt, keine phthisische Belastung. 1¼ Jahr gestillt, mit vier Monaten gezahnt, mit elf Monaten gelaufen; stets gesund bis auf Verdauungsstörungen während der letzten vier Wochen, die das Kind in seiner Ernährung wesentlich zurück brachten.

Am 3. X. 1897 stellte sich Schnupfen, am 4. X. unter Fiebererscheinungen Husten ein, der in den nächsten Tagen heftiger wurde; auch die alten Durchfälle, das Erbrechen, die Appetitlosigkeit nahm zu; am 6. X. rothe Augen, am 7. X. Beginn eines Masernausschlages, zuerst im Gesicht, Abends am Rumpf; am 8. und 9. X. stärkere Entwickelung, am 10. X., also am achten Tage der Masern, ins Haus aufgenommen.

Status praesens: Kleines, dürftig ernährtes, rachitisches, schwer krankes Mädchen. Gewicht 9050 g. Exanthem fast verblasst, beginnende Schuppung im Gesicht. Conjunctivitis, verstopfte Nase, trockene Lippen, Zunge belegt. Athmung sehr beschleunigt, oberflächlich, exspiratorische Dyspnöe.

Lungen: Vorn rechts unten am unteren Rand der sechsten Rippe. Ueber beiden Oberlappen hoher tympanitischer Schall, Emphysem, einzelne kleine pneumonische Herde. Rechter Mittel- und Unterlappen

nur noch zum Theil lufthaltig, confluirende katarrhalisch pneumonische Herde. Linker Unterlappen ganz luftleer, absolute Dämpfung, Bronchialathmen.

Herz: Ueberlagert, oberer Rand der fünften Rippe, etwas links vom linken Sternalrand, linke Parasternallinie. Spitzenstoss unbestimmt im vierten und fünften Interstitium. Sehr frequente Action, kräftige, reine Töne. Puls noch voll, etwas celer. Abdomen weich, nicht aufgetrieben. Leber fingerbreit unter dem Rippenbogen. Milz drei Finger hoch, nicht palpabel. Patellarreflexe vorhanden. Temperatur 39,5°, Puls 168, Respiration 64.

In den nächsten Tagen trat im Kräftezustand und Lungenbefund keine merkliche Aenderung ein, das Exanthem verblasste rasch vollkommen, vom 14. bis 16. X. sank die Temperatur vorübergehend unter 39,0°, dann blieb sie wieder dauernd über 40,0°.

21. X. Auf dem linken Unterlappen Bronchialathmen weicher; dichteres, feines, im unteren Theil klingendes Rasseln; Streifenpneumonie rechts neben der Wirbelsäule, Bronchialathmen, feines consonirendes Rasseln; auf Mittel- und Oberlappen dichter Katarrh. Soor. Stühle grünbraun, stärker schleimhaltig. Puls ruhiger (140). Schuppung am Rumpf.

30. X. Temperatur in den letzten Tagen niedriger, zwischen 39 und 40° schwankend. Pneumonie des linken Unterlappens unverändert, im rechten weitere Ausbreitung, Dämpfung. Dichtere Bronchitis auf den Oberlappen. Enteritis unverändert. Kräfteverfall, blasse welke Haut, Abscess am rechten oberen Augenlid. Gewicht 8270 g.

3. XI. Früh Kind benommen. Totale rechtsseitige Hemiplegie. Stirn- und Augenäste des rechten N. facialis frei, Mundäste gelähmt. Keine Pupillendifferenz, keine Nackensteifigkeit. Rechter Arm paretisch, im Ellenbogen gebeugt, mitunter noch etwas bewegt. Rechtes Bein vollkommen schlaff gelähmt, linke Körperhälfte frei. Patellarreflexe beiderseits gleich, gesteigert. Hautreflexe rechts erloschen, links vorhanden, nur Bauchdeckenreflex beiderseits fehlend. Herz: Drittes Interstitium, linker Sternalrand, Papillarlinie; Action äusserst frequent (192), äqual, regulär. Töne rein, Accente unbestimmt, Embryocardie, kein Geräusch. Zweite Basaltöne gleich. Leib etwas eingesunken, keine epigastrische Pulsation. Lungen wie bisher. Tagsüber ruhig gelegen.

Abends Lähmung des rechten Beines unverändert, Patellarreflex rechts gesteigert, links fast erloschen. Rechter Arm ebenfalls vollkommen gelähmt. Lähmung des rechten oberen Lides, geringe Nackensteifigkeit; Pupillen über mittelweit, nicht different. Leib stärker eingefallen. Herzbefund und Puls wie am Morgen.

4. XI. Lähmung gegen gestern unverändert. Passive Rückenlage, geringe Nackenstarre; keine Convulsionen, keine Pupillendifferenz. Früh 7 Uhr 35 Min. Tod im Collaps.

Sectionsbefund (am 4. XI. 1897): Embolie der Arter. choroid. ant. sin. Erweichung im Streifenhügel. Pleuritische Schwarte am linken Unterlappen. Peribronchitische (käsige, tuberculöse?) Pneumonie im linken Unter- und Oberlappen. Bronchiektasien im linken Unterlappen. Schlaffes dilatirtes Herz. Marantischer gestielter Thrombus im linken Ventrikel. Wandständiger Thrombus unter dem hinteren Mitralsegel. Stauungsmilz, -leber und -nieren. Dysenterie des Dickdarmes.

Es handelte sich im vorliegenden Falle also um eine Masernerkrankung bei einem im zweiten Lebensjahre stehenden Mädchen mit ausgebreiteten doppelseitigen Pneumonien, in deren Verlauf, und zwar am 32. Tag der Masern, plötzlich eine vollkommene rechtsseitige Hemiplegie eintrat, die

nach 24 Stunden zum Tode führte und als deren Ursache die Section eine Embolie der linken Carotis interna mit vollkommener Verschliessung der Arter. choroidea anter. ergab, ausgehend von einer Thrombose im linken Ventrikel.

Lähmungen nach Masern sind, was ihr Vorkommen ganz im Allgemeinen betrifft, in den letzten Jahren in sehr reicher Zahl bekannt geworden. Eine kritische Sichtung der Fälle nach den Ursachen ihrer Entstehung findet sich vor Allem in einer Arbeit von Lop[1]). L. trennt alle Fälle in zwei grosse Gruppen, in encephalische und myelopathische Paralysen. Den Fällen der ersten Gruppe, die hier nur in Frage kommt, ist unser Fall anzureihen. Die Fälle rein cerebralen Ursprunges, die sowohl als Hemiplegien mit oder ohne Aphasie, wie als allgemeine Paralysen auftreten können, erinnern klinisch zum Theil an unseren Fall: Plötzlicher Eintritt, mitunter auch unter Convulsionen, Ausbreitung der schlaffen Lähmung in rein hemiplegischer Form. Bernhardt[2]), Imbert de Goubeyre[3]), Calmeil[4]), Richardière[5]), Rilliet und Barthez[6]), Strümpell[7]) und noch einige andere Autoren haben solche oder ganz ähnliche Beobachtungen beschrieben.

Der diesen Fällen zu Grunde liegende Process ist aber stets ein entzündlicher, oft begleitet oder gefolgt von Sklerose und Atrophie kleinerer Hirntheile oder ganzer Lappen. Der Ausgang ist durchaus nicht immer letal.

Dagegen konnte ich ein Analogon zu unserem Fall von cerebraler Hemiplegie in Folge von Embolie in keinem der in der Literatur von mir durchgesehenen Beobachtungen finden; es scheint der oben beschriebene Fall das erste Beispiel einer Embolie nach Masern zu sein. Bei Steffen[8]) findet sich keine Angabe über Hirnembolie nach Masern, unter den Fällen, die Beaufort[9]) gesammelt hat, findet sich keiner, in dem Masern der Embolie vorausgingen. Erwähnt sei, dass ihr Vorkommen dagegen bei anderen Infectionskrankheiten, bei Abdominaltyphus, Scharlach, vor Allem aber

1) Lop, Des paralysies morbilleuses. Gazette des hôpitaux. 1893. p. 995 und 1015.

2) Bernhardt, Virchow's Archiv. Bd. 102. S. 26. 1885.

3) Imbert de Goubeyre. Thèse 1860.

4) Calmeil, Traité des maladies inflammat. du cerveau.

5) Richardière, Sclér. encéph. de l'enfance. Thèse 1885.

6) Rilliet et Barthez, Traité des maladies des enfants.

7) Strümpell, Zur Aetiologie der spinalen Kinderlähmung. Beiträge zur pathologischen Anatomie und klinischen Medicin. Festschrift. 1888. S. 220.

8) Steffen, Verstopfung der Hirnarterien in Gerhardt's Handbuch. V. Bd. I. Abtheil. 2. Hälfte. S. 279. 1880.

9) Beaufort, Contribution à l'Etude de l'embolie dans les cardiopathies infantiles acquises. Thèse. Paris. 1896.

bei Diphtherie in neuerer und neuester Zeit durch recht zahlreiche Beschreibungen klinischer wie anatomischer Befunde hinlänglich bekannt geworden ist.

Der Grund ist leicht darin zu finden, dass die Thrombenbildung im Herzen bei Masern weit seltener beobachtet wurde als im Verlaufe der eben genannten Infectionskrankheiten. Eine Endocarditis, die zunächst zur Thrombenbildung Anlass geben könnte, wurde allerdings mitunter bei Masern beobachtet und auch schon von älteren Beobachtern erwähnt. Thomas[1]) citirt Arbeiten von Köhler[2]) und Martineau[3]). Rilliet und Barthez[4]) sahen ebenfalls Endocarditis nach Masern auftreten. West[5]) sah sie zwei Mal, in dem einen Fall waren die Symptome der Endocarditis durch die zu den Masern tretende Pneumonie maskirt, in einem anderen, wo sie in der Reconvalescenz auftrat, zeigten sich gar keine heftigen Symptome. von Dusch[6]) sah Endocarditis niemals bei Masern, auch Henoch[7]) erwähnt keine eigene Beobachtung, Parrot[8]) leugnet ihr Vorkommen. Hutchinson[9]) sah vier Fälle in einer Masernepidemie bei Knaben im Alter von neun bis elf Jahren, er nimmt bei zweien eine in der Familie bestehende „rheumatische Diathese“ als unterstützendes Moment an; seine Diagnose war eine rein klinische. Comby[10]) beobachtete das Auftreten eines Mitralinsufficienzgeräusches bei einem neunjährigen Mädchen nach Masern. Perroud[11]) giebt in seiner Zusammenstellung von Endocarditis beim Kind sieben Fälle nach Masern an; davon sind fünf durch Autopsie festgestellt, hier waren die Masern mit Bronchopneumonie complicirt und handelte es sich wohl um secundäre Infectionen; dagegen in zwei weiteren Fällen Perroud's traten Zeichen chronischer Endocarditis im Verlaufe reiner Masern auf.

Nach alledem scheint doch die Endocarditis bei Masern eine recht geringe, ja vielleicht nur secundäre Bedeutung zu haben, denn nur anatomische Befunde können hier entscheiden. Aber abgesehen von allen diesen Fällen ist auch das Vor-

1) In Ziemssen's Handbuch. II. Bd. 1874.
2) Würt. Corr. 1841. S. 190.
3) Virchow-Hirsch Jahresbericht. 1866. II. S. 246.
4) Rilliet und Barthez, Handbuch der Kinderkrankheiten, übersetzt von Hagen. I. Bd. S. 677. 1855.
5) West, Kinderkrankheiten, bearbeitet von Henoch. Vierte Auflage. 1865. S. 288.
6) In Gerhardt's Handbuch. IV. Bd. Abth. 1. S. 324. 1878.
7) Henoch, Kinderkrankheiten. 7. Aufl. 1893. S. 451.
8) Arch. de physiol. normale et patholog. Nr. 4 und 5. 1874.
9) The Lancet, April 1894 (Medico-chirurgical Society. 14. April. 1896).
10) In Grancher's Traité des maladies de l'enfance. I. Bd. p. 190. 1897.
11) S. Weill, Traité clin. des mal. du coeur chez l'enfant. 1895.

kommen der reinen Herzthrombose ohne gleichzeitige Endocarditis bei Masern nur ausserordentlich selten beobachtet. Hier spielen zweifellos Herzmuskelveränderungen die Hauptrolle, deren Vorkommen bei acuten Infectionskrankheiten, vor Allem Scharlach, Typhus und Diphtherie, ja in neuerer Zeit so vielfach zum Gegenstand eingehender Untersuchung gemacht wurden. Indessen war das häufige Vorkommen der Herzthrombose gerade bei Diphtherie auch schon älteren Beobachtern bekannt, noch ehe die Ursache derselben, die infectiöse Myocarditis durch die Arbeiten von Birch-Hirschfeld, Leyden, Unruh und vor Allem Romberg genauer bekannt wurde. Ich nenne nur Meigs[1]), Mosler[2]), von Dusch[3]), der diese Thatsache ausdrücklich hervorhebt, und es entspricht deshalb nicht der Erfahrung, wenn manche Beobachter, wie neuerdings Behn[4]), in der Heilserumanwendung die Schuld für die Thrombose in Fällen von Diphtherie suchen wollen.

Aber wie die acute Myocarditis bei Masern nur selten vorkommt, so ist eben deshalb auch die Herzthrombose bei Masern in nur ganz vereinzelten Beispielen in der Literatur bekannt.

von Dusch[5]) erwähnt eine Beobachtung, die sich bei Rilliet und Barthez[6]) findet:

Ein zehnjähriges Kind hatte vor einem halben Jahr Keuchhusten durchgemacht (also kein ganz reiner Fall) und hustete seitdem, erkrankte darauf am 12. II. 1837 mit den Prodromen der Masern; am 16. II. Beginn des Exanthemes, am 20. II. Eintritt einer doppelseitiger Katarrhalpneumonie, gleichzeitig beschleunigte, sehr unregelmässige Herzaction, hochgradige Orthopnöe und Unruhe. Am 1. III. Tod im Collaps. Bei der Section waren der linke Ventrikel und das linke Atrium durch eine beträchtliche Menge schwarzer und im Atrum amorpher Blutklumpen ausgedehnt; im Ventrikel waren diese gelblich und fibrinös und hafteten ziemlich fest an den Herzbalken. Nachdem die Höhle des Ventrikels mehrmals ausgewaschen und von den Blutklumpen gereinigt worden war, sah man einen gelblichen, dem Ansehen nach pseudomembranösen Plaque, welcher in seiner oberen Partie mit dem der Aorta zunächst gelegenen Theil der Valvula mitralis verklebt war; er breitete sich in der ganzen Höhe des linken Ventrikels aus, sodass er eine Art Diaphragma bildete, welches diese Höhle in zwei Theile trennte, von denen der eine mit dem Atrium, der andere mit der Aorta communicirte.

Ausser der oberen, durch fibrinöses Gewebe mit der Mitte der Sehnen der Klappen vermittelten Verwachsung war die beschriebene Zwischenwand mit der ventrikulären Partie durch kleine Klappen, welche sich in Zwischenräumen an die Herzbalken anhefteten, ziemlich innig verbunden. In der Höhe der vorderen Fläche des Ventrikels jedoch

1) Amer. Journ. of med. Sc. Jan. 1869.
2) Archiv der Heilkunde. Bd. XIV. S. 71. 1873.
3) Gerhardt's Handbuch. IV. Bd., I. Abtheil. S. 386. 1878.
4) Münchener med. Wochenschr. Nr. 42. 1897.
5) l. c. S. 387.
6) l. c. S. 679.

befand sich ein einige Linien grosser Raum, welcher das in der Atrienportion enthaltene Blut in die Aortenportion treten liess.

Die eben beschriebene Scheidewand war zwei Zoll breit, ein Zoll hoch und fast eine Linie dick; sie war elastisch und sehr resistent; fasste man sie mit den Fingern an, so konnte man das Herz in die Höhe heben, ohne dass sie zerriss. Sie war von Farbe gelblich, und von Natur deutlich fibrinös: man sah in ihr keine Gefässe.

Weiter findet sich ein Fall, den Routh[1]) in der Londoner medicinischen Gesellschaft am 26. V. 1855 erwähnte.

Es handelte sich um ein an Masern und Pneumonie erkranktes Kind, welches unter ganz ähnlichen Erscheinungen wie in dem eben citirten Falle zu Grunde ging. Bei der Section des Herzens fand sich hier ein Faserstoffgerinnsel im rechten Vorhof, welches das Innere desselben fast ausfüllte und bis in die rechte Kammer sich hinein erstreckte und von da die Pulmonalarterie und deren Zweige röhrenförmig auskleidete; die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es eine wirklich vor dem Tode stattgehabte Faserstoffbildung war. Capillarbronchitis in den Lungen fand sich nicht.

In diesen Fällen war also einmal das linke, das andere Mal das rechte Herz Sitz der Thrombenbildung und zwar waren beide Mal der Ventrikel, einmal auch noch der Vorhof betheiligt, sodass man wohl annehmen muss, dass in der grossen Ausdehnung des Gerinnsels und der dadurch schwer geschädigten Circulation schon allein die Ursache des rasch letalen Ausganges zu suchen sei. Auch die klinischen Erscheinungen entsprechen dieser Annahme.

In unserem oben beschriebenen Fall war die Ausdehnung der Thrombenbildung im linken Ventrikel viel geringer, und die Gelegenheit zur Losreissung kleiner Partikel um so leichter gegeben, als der Blutkreislauf noch in annähernd normaler Weise und mit normaler Kraft sich im Herzen abspielen konnte. Leidet dagegen durch so ausgedehnte Thrombenbildung wie in den eben angeführten Fällen die Energie der Herzarbeit und damit auch die Stromgeschwindigkeit des Blutes, so ist auch die Möglichkeit einer Losreissung von Thrombentheilen wesentlich geringer.

In den allerletzten Tagen kam bei uns noch ein weiterer Fall von Herzthrombose nach Masern und zwar mit Sitz des Thrombus zwischen den Trabekeln des rechten Ventrikels zur Section, den ich aber nur kurz, soweit die Thrombenbildung und Embolie hier interessirt, erwähnen will, da der Fall von anderer Seite wegen anderweiter sehr interessanter Verhältnisse genauer beschrieben werden wird.

Es handelt sich um ein Kind Dora L., $1\frac{7}{12}$ Jahr alt, das wegen Varicellen und eines chronisch verlaufenden scrophulösen Ekzems am 3. V. 1898 bei uns Aufnahme fand, nachdem es Ende des Jahres 1897 eine leichte Nasenrachendiphtherie im Haus glatt überstanden hatte. Das Kind wurde während seines Aufenthaltes im Haus mit Masern inficirt,

1) Journal für Kinderkrankheiten. Bd. XXVIII. S. 419. 1857.

am 7. VI. Abends zeigte sich die erste leichte Fiebererhebung, aus den bronchitischen Erscheinungen entwickelten sich schon während des langdauernden Prodromalstadiums Bronchopneumonien im rechten Mittel- und Unterlappen, am 14. VI. begann das Exanthem im Gesicht, und am 19. VI. Abends 8 Uhr ging das Kind unter eigenthümlichen zwei Tage bestehenden Cerebralerscheinungen (Convulsionen, Zwangsbewegungen) zu Grunde. Auch hier fanden sich Embolien mit beginnender Erweichung im Gehirn (in den Centralganglien), nur stammte hier der Embolus von einem im rechten Ventrikel sitzenden wandständigen Thrombus und war in den rechten Vorhof zurück und durch das noch offen gebliebene Foramen ovale in das linke Herz und so weiter in die Aorta gelangt.

Was schliesslich noch den Sitz der Embolie in dem oben beschriebenen Fall anlangt, so beansprucht auch dieser besonderes Interesse. Es kam in unserem Fall zur Verschliessung der arter. choroidea anterior. Welche Bedeutung dieser Arterie für die Versorgung eines Theiles der inneren Kapsel zukommt, hat Kolisko[1]) vor einigen Jahren genauer untersucht. Insofern hat unser Fall noch besonderes Interesse.

Es scheint übrigens, als wenn dieses Gefäss auch noch bei Hemiplegien anderer Aetiologie wie bei Verschliessung des Gefässlumen von innen eine Bedeutung gewinne. Mit Recht hebt Zappert[2]) hervor, dass in einem Theil der Fälle halbseitiger Lähmungen, die man mitunter im Verlaufe der tuberculösen Meningitis auftreten sieht, Compression dieses Gefässes durch einseitig besonders stark entwickeltes basales Exsudat für die Entstehung verantwortlich gemacht werden kann, neben anderen Fällen, in denen entweder intracerebral gelagerte tuberculöse Herde oder halbseitig stärker entwickeltes Exsudat auf der Convexität des Gehirns die gleiche Form der Lähmung zur Folge haben.

Zum Schluss bleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Medicinalrath Professor Dr. Soltmann für die gütige Ueberlassung des Materiales wie die jederzeit mir gewährte Unterstützung meinen aufrichtigen Dank zu versichern.

1) Kolisko, Ueber die Beziehungen der Arteria choroidea anterior zum Hinterschenkel der inneren Kapsel des Gehirns. Wien 1891. Hölder.

2) J. Zappert, Die Hemiplegie bei der tuberculösen Meningitis. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XL. S. 170.

6.

Zwei klinisch beobachtete Fälle von allgemeiner und partieller Heterotaxie der inneren Organe.

Von

Dr. P. HEINZE,

früherem Volontärarzt der Universitäts-Kinderklinik in Leipzig.

Mit dem Namen Dextrocardie bezeichnet man eine Lageveränderung des menschlichen Herzens, bei welcher in Folge embryonaler Anlage oder intrauteriner pathologischer Processe das Herz sich nicht an normaler Stelle, sondern in der rechten Thoraxhälfte befindet.

Eine derartige Lageveränderung kann für sich allein oder, was häufiger vorkommt, als Theilerscheinung des Situs inversus viscerum vorkommen. In einem solchen Falle findet man eine mehr oder weniger ausgesprochene Umlagerung der ursprünglich links und rechts gelegenen Organe der Art, dass dieselben nach Form, Bau und Lage ein Spiegelbild des normalen Verhaltens darstellen. Derartige Transpositionen betreffen in der Mehrzahl der Fälle Brust- und Bauchhöhle gleichzeitig.

So betraf unter 78 von Gruber[1]) zusammengestellten Fällen die Umlagerung 70mal Brust- und Bauchhöhle gleichzeitig und nur achtmal die Brusthöhle allein.

Zu derartigen Lageveränderungen scheint vorzugsweise das männliche Geschlecht disponirt zu sein. So giebt Gruber an, dass auf 49 männliche Individuen nur 19 weibliche kamen, bei den übrigen war das Geschlecht nicht angegeben.

Nach einem Material von über 100 Fällen setzt Guttmann[2]) das Verhältniss der männlichen zu den weiblichen Personen mit Situs transversus auf 2½ : 1 fest.

Was die Entstehung der Dextrocardie mit und ohne Verlagerung der übrigen Organe anbetrifft, so ist Sicheres darüber nicht bekannt.

---

1) Archiv f. Anatomie, Physiologie und wissenschaftl. Medicin. 1865. S. 569.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1876. S. 150.

Riolan,[1]) welcher im Jahre 1652 zum ersten Male einen Fall von allgemeiner Transposition der Organe genau beschrieb, stellte allein sechs Hypothesen auf, um jene wunderbare Naturerscheinung zu erklären.

Nach ihm sind bis in die neueste Zeit zahlreiche Theorien z. B. von Winslow, Merkel, Förster, Virchow, Rindfleisch, Leukhart und Anderen aufgestellt worden, welche indessen alle nicht im Stande sind, die letzten Gründe der Verlagerung zu erklären.

Sehr viel Anklang hat die Theorie Bär's[2]) gefunden. Unter mehreren Hundert Hühnerembryonen fand er zwei, welche ihre rechte Seite dem Dotter zugekehrt hatten. Der erste Fall zeigte eine noch nicht sehr vorgeschrittene Drehung, die Lage des Herzens war eine normale. „Beim zweiten Fall hatte schon der halbe Fötus sich auf die rechte Seite gedreht, die hintere Hälfte war nicht ganz gerade, sondern eigenthümlich gedreht, als ob sie eine Gewalt erlitten hätte. Das Herz war hier ganz umgekehrt gestellt. Die Vorkammer lag nach rechts, die Wölbung der Kammern nach links, und so war in allen seinen Theilen das umgekehrte Verhältniss der Lage, die wir als die normale beschreiben. Ich kann daher nicht zweifeln, dass hier ein Situs inversus sich zu bilden angefangen habe.“

Eine andere eigenthümliche Erscheinung ist die, dass man bei Doppelmissgeburten häufig Situs inversus antrifft, sowohl der Brust- wie der Bauchorgane. Diese Thatsache lässt sich durch die verschiedene Lagerung der Embryonen erklären, da es dem einen Embryo unmöglich gemacht ist, die normale Drehung auszuführen, in Folge dessen eine abnorme Lagerung der Eingeweide entsteht.

Nicht unerwähnt soll es hier bleiben, dass Dareste[3]), indem er Hühnereier auf der einen Seite einer Temperatur von 41—42° aussetzte, während auf der anderen Seite nur eine solche von 12—16° bestand, in vielen Fällen einen mehr oder weniger ausgebildeten Situs inversus erzeugen konnte.

Im Allgemeinen nehmen alle Theorien für die Entstehung der Dextrocardie und des Situs viscerum inversus die gleichen Ursachen an. So bezeichnet auch Gerhard die Dextrocardie „als einen Theil der Lagenverwechselung aller Organe“. In letzter Zeit hat Lochte[4]) dieses geleugnet. Nach ihm soll die Umlagerung der Organe, wie Herz, Magen und Leber, nicht

---

1) B. S. Schultze, Ein Fall von Heterotaxie etc. Virch. Archiv. 1861. Bd. 22.

2) Ueber Entwickelungsgeschichte der Thiere. I. Königsberg. 1828.

3) Comptes rendus. 1870.

4) Ref. Schmidt's Jahrbücher. 1895.

in directer Beziehung zu den Ursachen des Situs inversus der Eingeweide stehen. Im Gegentheil seien sie localen Anomalien zuzuschreiben und gehörten einem späteren Stadium an, als der Situs inversus.

Was die Diagnose der reinen Dextrocardie anbetrifft, so ist dieselbe, wie Rosenthal[1]) mit Recht hervorhebt, eine sehr schwierige, da die Rechtslagerung auch durch pathologische Processe herbeigeführt sein kann. Leichter wird im Allgemeinen die Diagnose werden, wenn die angeborene Rechtslagerung des Herzens mit einer allgemeinen Verlagerung der anderen Organe vergesellschaftet ist.

Während früher die Diagnose einer allgemeinen Transposition bei Lebzeiten nur durch Nachweis der Verlagerung des Spitzenstosses möglich war, sehen wir bereits Riolan auf die Wichtigkeit einer eventuellen Palpation von Leber und Milz aufmerksam machen.

Als es mit Hilfe von Percussion und Auscultation leichter und sicherer möglich wurde, die Form und Lage der einzelnen Organe zu bestimmen, mehrte sich auch in der Literatur die Zahl der Fälle von Situs inversus, welche an lebenden Individuen erkannt worden waren. Während noch Laennec bekannte, nie einen Fall von allgemeiner Verlagerung der Eingeweide gesehen zu haben, hat sich in den letzten Jahrzehnten die einschlägige Literatur stark vermehrt. Dass aber noch oft Fälle von Situs inversus als solche nicht erkannt werden, beweisen verschiedene Beispiele.

Ich verweise unter Anderm nur auf die Fälle von Hyrtl und Virchow, wo erst die Autopsie eine Transposition der inneren Organe ergab, welche man bei Lebzeiten der betreffenden Patienten nicht diagnosticirt hatte. Umgekehrt mahnt der Fall Ziemssen's zur Vorsicht, wo eine linksseitige Pleuritis das Vorhandensein eines Situs transversus vorgetäuscht hatte. Die betreffenden Organe waren durch das Exsudat verdrängt worden und an Stelle der normalen Leberdämpfung war durch Vorlagerung von Darmschlingen tympanitischer Schall hörbar. Wenn auch, wie oben bereits erwähnt wurde, die Diagnose des Situs transversus jetzt ungleich häufiger als früher gestellt wurde, so muss es doch auffallend erscheinen, dass die meisten der in vivo beobachteten Fälle überwiegend Erwachsene betrafen und nicht Kinder.

In seiner Monographie über den Situs inversus hat Küchenmeister[2]) aus der Literatur alle Fälle von allgemeiner Verlagerung bis zum Jahre 1883 zusammengestellt.

1) Realencykl. der gesammten Heilkunde. 1886. Bd. V. S. 248.

2) Küchenmeister, Die angeborene vollständige seitliche Verlagerung der Eingeweide des Menschen. Leipzig, 2. Ausgabe. 1880.

Seit dem Jahre 1820, d. h. dem Jahre, in welchem Nacquart und Piorry bei einem 6½jährigen Knaben die Diagnose des Situs inversus mit Hilfe der Percussion stellen konnten, finden wir bis zum Jahre 1883 110 Fälle. Abgesehen von 20 Fällen, wo durch die Obduction eine Transpositio viscerum nachgewiesen wurde, sind nur acht Fälle angegeben, wo diese Lageanomalie der inneren Organe bei Individuen unter 16 Jahren in vivo festgestellt wurde. Ebenso betreffen die später erschienenen Fälle mehr Erwachsene als Kinder.

Woher mag es nun kommen, dass bei dieser angeborenen Lagevarietät der weitaus grössere Theil von Fällen bei Erwachsenen und nur selten bei Kindern beobachtet wurde? Wohl einestheils daher, dass bei vielen im kindlichen Alter auftretenden Krankheiten nicht eine Untersuchung der Brust- und Bauchorgane vom Arzte vorgenommen wird, dass ferner bei einer Untersuchung dieselbe durch die Unruhe des Kindes, namentlich in der Privatpraxis ausserordentlich erschwert wird, dass endlich ein Kind noch nicht im Stande ist, bei ihm vorkommende körperliche Abweichungen, wie die Verlagerung des Herzspitzenstosses selbst wahrzunehmen und dadurch die Aufmerksamkeit des Arztes auf eine etwaige Verlagerung zu lenken, wie es der Erwachsene oft zu thun im Stande ist.

Nach dem Vorhergesagten dürfte es nicht uninteressant sein, zwei Fälle von Heterotaxie an dieser Stelle zu veröffentlichen, welche kurz nacheinander in der Leipziger Universitäts-Kinderklinik zur Beobachtung gelangten.

Der erste Fall, den ich selbst längere Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte, betraf einen Knaben, welcher neben einer Dextrocardie eine totale Transposition der Organe darbot.

Der in Frage kommende Knabe war der 8½jährige Fritz K., welcher im Juli 1897 wegen Diphtherie in das Krankenhaus aufgenommen wurde.

Nach Injection von einer Dosis hochwerthigen Serums sank bereits am Tage nach der Aufnahme die bis dahin hohe Temperatur auf die Norm, um nicht wieder über dieselbe anzusteigen. Auch sonst gestaltete sich der weitere Krankheitsverlauf normal.

Schon bei der Aufnahme war es aufgefallen, dass der Spitzenstoss an gewöhnlicher Stelle nicht fühlbar war. Eine genauere Untersuchung ergab das Vorhandensein eines Situs viscerum inversus.

Anamnestisch liess sich über den kleinen Patienten Folgendes ermitteln:

Der Patient stammt von gesunden Eltern ab, welche niemals ernstlich krank gewesen sind und die in Frage kommende Bildungsanomalie nicht darbieten. Tuberculose soll in der Familie nicht vorgekommen sein, ebenso wird Lues entschieden in Abrede gestellt. Die Geburt des Knaben erfolgte durch Kunsthilfe, jedoch handelte es sich um keine Zwillingsgeburt, noch weniger hatte sich ein Foetus papyraceus gefunden. Später abortirte die Mutter zweimal im dritten Monat, und wurde während der Krankheit ihres Sohnes von einem todten aber ausgetragenen Kinde entbunden. Patient wurde ein halbes Jahr lang gestillt und dann mit Kuhmilch ernährt.

Im zehnten Monat brachen die Zähne hervor und mit einem Jahre fing Patient zu sprechen und zu laufen an.

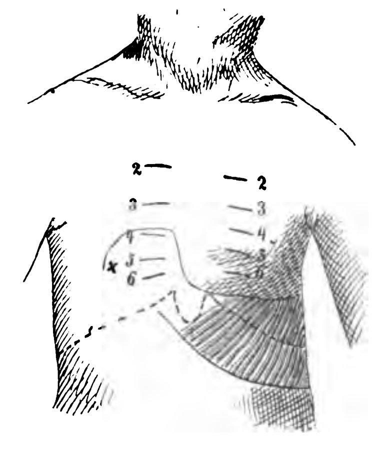
Im vierten Lebensjahre erkrankte er an Morbillen und im sechsten an Gelenkrheumatismus. Längere Zeit befand er sich in der hiesigen Augenklinik in Behandlung, woselbst eine mehrmalige Tenotomie des linken Auges vorgenommen wurde. Sonst soll Patient stets gesund gewesen sein; insbesondere hat er nie eine Pleuritis überstanden.

Status praesens: Der Patient ist ein für sein Alter ziemlich grosser, dürftig ernährter Knabe mit gracilem Knochenbau, der noch Spuren einer überstandenen Rachitis an den Extremitäten und dem Thorax erkennen lässt.

Der Schädel zeigt stark prominirende Tubera frontalia, sonst aber nichts Besonderes.

Sein Umfang mit einem Bleistreifen gemessen ergab, dass die linke Kopfhälfte die rechte um ein Geringes übertraf.

Die Pupillen sind gleich und reagiren lebhaft bei Lichteinfall. Es besteht ein Strabismus convergens des linken Auges. Die Sehschärfe ist auf beiden Augen herabgesetzt.



Die Wirbelsäule zeigt vom dritten Brustwirbel abwärts eine geringe linksseitige Skoliose. Der lange, schmale Thorax zeigt eine Asymmetrie derart, dass die rechte Seite etwas abgeflacht ist und das Sternum hervorspringt. In seinen unteren Partien zeigt der Brustkorb eine geringe Flankenstellung der Rippen. Die Athmung ist ruhig und gleichmässig, die Respiration nicht beschleunigt.

Ueber den Lungen ist vorn und hinten voller Lungenschall. Die Auscultation weist überall nur vesiculäres Athmen nach.

Die Percussion ergiebt als linke Herzgrenze den rechten Sternalrand, als oberen den oberen Rand der vierten Rippe und ist nach rechts einen halben Querfinger breit von der Mammillarlinie entfernt.

Der Spitzenstoss ist im fünften Interstitium einen Querfinger breit von der Papillarline fühlbar.

Die Herztöne sind vollkommen rein.

Der Puls ist regelmässig, von guter Füllung und Spannung.

Es lassen sich keinerlei Abnormitäten bei der Arteria radialis finden. Ober- und Unterarm sind rechts kräftiger entwickelt als links, während der rechte Oberschenkel schwächer als der linke ist. Beide Unterschenkel sind gleich.

Der Knabe ist stets Rechtshänder gewesen. Der Händedruck ist beiderseits gleich stark. Spiegelschrift schreibt der Patient auch nicht. Geistig ist derselbe vollkommen normal entwickelt und hat für sein Alter gute Kenntnisse.

Lässt man den Knaben trinken, so wird das Schluckgeräusch auf der rechten Seite der Wirbelsäule deutlich gehört. Der mit Luft aufgetriebene Magen liess deutlich den Fundus und die grosse Curvatur als in der rechten Körperhälfte liegend hervortreten. Diese Lageveränderung stimmte auch mit dem percutorischen Befunde überein. Eine Dämpfung, die der Leber entsprechen konnte, fehlte auf der rechten

Seite vollkommen, dagegen war dieselbe links vorhanden und reichte circa zwei Querfinger breit unter dem Rippenbogen hervor. Links hinten vermisst man die Milzdämpfung, während dieselbe an der entsprechenden Stelle rechts nachweisbar ist. Eine Digitaluntersuchung des Rectum zeigt, dass der Darm von der Ampulle aus sich nach rechts fortsetzt. Bläst man das Rectum mit Luft auf, so ergiebt sich eine Rechtslagerung derselben, der linke Hoden steht tiefer als der rechte.

Fassen wir noch einmal alle Symptome zusammen, die das Vorhandensein eines Situs inversus beweisen, so sprechen für dieselben das Hören des Schluckgeräusches auf der rechten Seite, die linksseitige Skoliose der Brustwirbelsäule, die Dextrocardie, der Nachweis der Leber auf der linken und der Milz auf der rechten Seite, der Nachweis des Magens in der rechten Körperhälfte und der des Rectum in der rechten Fossa iliaca.

Das Tieferstehen des linken Testikels spricht nicht gegen die Richtigkeit der Diagnose, da ein derartiges Vorkommen auch bei anderen sicher gestellten Fällen von Situs inversus beobachtet worden ist.[1])

Eine Verdrängung des Herzens erscheint vollständig ausgeschlossen, da anamnestisch Krankheiten, wie Pleuritis, nicht vorgekommen sind und ausserdem der Befund auf dem Thorax eine derartige Annahme vollständig ausschliesst.

Um nun die Diagnose auch sonst noch sicher zu stellen, wurde der Patient mehrmals mit Röntgenstrahlen durchleuchtet und photographirt.

Obgleich die verschiedenen Aufnahmen für die Veröffentlichung nicht geeignet sind, haben sie doch die Richtigkeit der Diagnose festgestellt.

Nach einem halben Jahre kam ein Fall von reiner Dextrocardie in demselben Krankenhause zur Beobachtung.

Am 10. Januar 1898 wurde der zwei Jahr sieben Monate alte Sohn des Kaufmanns G. mit der Diagnose Diphtherie in das Kinderkrankenhaus aufgenommen.

Der Verlauf der Krankheit war normal, so dass Patient am 30. Januar als vollständig geheilt entlassen werden konnte.

Die Anamnese ergiebt, dass der Knabe von Eltern abstammt, welche ebenso wie vier Stiefgeschwister vollständig gesund sind. Aborte sind nicht vorgekommen. Patient wurde dreiviertel Jahre von der Mutter gestillt und dann mit Kuhmilch ernährt. Der Zahndurchbruch erfolgte im fünften Monat, Sprechen lernte das Kind mit dreiviertel, Laufen mit fünfviertel Jahren. Früher war er nur an Husten erkrankt.

Status praesens: Der Patient ist für sein Alter ein mittelgrosser, leidlich kräftig gebauter, aber dürftig ernährter Knabe von blasser, zarter Hautfarbe.

Der Schädel zeigt etwas rachitische Form. Das rechte Tuber frontale springt etwas mehr als das linke hervor.

---

1) cf. Epstein, Ueber einen klinisch beobachteten Fall von Situs viscerum lateralis bei einem sechsjährigen Knaben. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXIX. 1889.

Der mittellange, ziemlich breite Thorax ist im oberen Theile leidlich gewölbt und im unteren Theile seitlich eingedrückt.

Die linke Brusthöhle ist mehr gewölbt als die rechte und hebt sich bei der Inspiration besser als diese. Auf den Lungen hört man überall Vesiculärathmen. Percutorisch fällt vorn an normaler Stelle das Fehlen der Herzdämpfung auf. Nur ist unterhalb der fünften Rippe und nach aussen bis in die Mammillarlinie der Schall etwas verkürzt. Die Herzdämpfung liegt rechts und zwar der obere Rand in der Mitte der vierten Rippe, die linke Grenze am rechten Sternalrand, die rechte fast in der Papillarlinie. Man sieht eine Erschütterung im vierten und fünften Intercostalraume von der Papillarlinie bis zur Parasternallinie.

Der Spitzenstoss ist im fünften Interstitium in der Parasternallinie fühlbar.

Im Epigastrium ist eine ziemlich starke Pulsation vorhanden.

Es besteht eine freie Verschieblichkeit des Herzens und der untersten Lungenränder.

Die Herzaction ist äqual, regulär und beschleunigt. An der Herzspitze hört man einen weichen ersten und einen accentuirten zweiten Ton. An der Stelle des Spitzenstosses dagegen, sowie weiter nach links hört man einen gut accentuirten kräftigen ersten und einen reinen zweiten Ton; auch hier findet sich kein Geräusch.

Nach der Basis zu hört man rechts vom Sternum einen reinen ersten und einen laut accentuirten zweiten Ton. Links vom Sternum hört man den Accent auf dem ersten Ton, den zweiten Ton weicher.

Der Puls ist mittelvoll, gut gespannt, äqual regulär, beiderseits gleich. Das Schluckgeräusch wird auf dem Rücken am lautesten links von der Wirbelsäule gehört.

Das Abdomen ist weich und leicht eindrückbar. Die nicht vergrösserte Leber ragt circa zwei Querfinger breit unter dem Rippenbogen hervor. Die ziemlich grosse Milz liegt an normaler Stelle.

Der Umfang des linken Oberarmes ist etwas (circa $1/2$ cm) grösser als der des rechten, während der linke Oberschenkel ebensoviel stärker ist als der rechte. Sonst sind die Extremitäten beiderseits gleich stark. Der linke Hoden steht tiefer als der rechte.

Für die Richtigkeit der Diagnose spricht die Inspection und Palpation. Entgegen dem gewöhnlichen Befunde sieht man eine wohl nur auf das Herz zu beziehende Erschütterung auf der rechten Thoraxhälfte, woselbst auch deutlich der Spitzenstoss in der Parasternallinie im fünften Interstitium fühlbar ist. Auf der linken Seite des Thorax ist keine Herzdämpfung nachweisbar, während sich dieselbe auf der rechten Seite deutlich herauspercutiren lässt. Gegen die Annahme einer pathologischen Verdrängung spricht die Anamnese, da Krankheiten, wie Pleuritis, Pneumothorax und indurative Processe der Lungen, nicht vorgekommen sind, und dann vor Allem der objective Befund auf den Lungen. Eine Dämpfung ist nicht vorhanden. Die geringe Schallverkürzung an Stelle der normalen Herzdämpfung ist wahrscheinlich durch den hoch in die Zwerchfellkuppel ragenden linken Leberlappen bedingt. Dann ist überall auf den Lungen Vesiculärathmen zu hören und zeigen sowohl Herz wie die Lungenränder freie Verschiebbarkeit.

Da die übrigen Organe wie Leber und Milz nicht dislocirt sind, so ist eine neben Dextrocardie bestehende Transpositio viscerum auszuschliessen.

Schwieriger erscheint es festzustellen, ob neben der Verlagerung des Herzens eine Transposition der Gefässe vorliegt.

In unserem Falle scheint eine solche zu bestehen; denn dafür spricht die Thatsache, dass der Herzspitzenstoss am weitesten rechts fühlbar ist, besonders aber der auscultatorische Befund an der Basis. Hier hört man rechts vom Sternum einen zweiten accentuirten Ton, der zusammen mit der epigastrischen Pulsation auf eine, wenn auch nur unbedeutende Behinderung im kleinen Kreislaufe hinweist. Eine Erkrankung des Aortensystems, welche bei normaler Lage des Herzens eine Accentuation des zweiten Tones hervorrufen könnte, muss hier von der Hand gewiesen werden, da die Arterienwandungen überall weich und elastisch sind und nirgends krankhafte Veränderungen zeigen.

In Betreff der Prognose der beiden Patienten darf man wohl annehmen, dass dieselbe eine gute ist. Zahlreiche Fälle aus der Literatur ergeben, dass Personen durch einen vorhandenen Situs inversus nicht im geringsten gestört wurden. Auch der Patient mit der Dextrocardie scheint in Folge der Verlagerung des Herzens keinerlei Unbehagen zu empfinden, da, wie schon bemerkt wurde, Geräusche oder hochgradige Veränderungen am Herzen nicht nachzuweisen waren.

Am Schlusse erlaube ich mir, Herrn Professor Dr. Soltmann für das mir zur Verfügung gestellte Material, sowie die gütige Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

7.

Plötzlicher Tod in Folge Compression der Trachea durch die vergrösserte Thymus.

Von

Dr. Jérôme Lange,

Privatdocent und Assistent der Universitätskinderpoliklinik.

Auf der Frankfurter Naturforscherversammlung habe ich [1]) gelegentlich der Discussion über plötzliche Todesfälle im Säuglingsalter einen Fall von Stenosirung der Luftröhre durch die hyperplastische Thymus erwähnt, der damals von den anwesenden Herren Collegen ebenso wie vorher schon von Geh. Rath Birch-Hirschfeld gleich nach der Obduction für ein Unicum erklärt wurde. Eine ausführlichere Publication war damals aus äusseren Gründen unterblieben. Inzwischen ist aber mehrfach ein z. Th. ähnlicher Befund erhoben worden, so zuletzt von Clessin [2]), so dass ich den Befund des seltenen Falles ausführlich zur Kenntniss bringen will.

Kind Ella F., 8½ Monate alt, ist seit dem ersten Lebenstage in poliklinischer Behandlung, anfangs wegen leichter blennorrhöischer Conjunctivitis, später wegen geringfügiger Verdauungsstörungen. Patientin ist künstlich mit sterilisirter Milch aufgezogen worden und nahm seit acht Wochen regelmässig zu. Auch sonst war das Kind vollständig gesund und kräftig, und wurde nur circa alle zehn Tage von der Mutter zum Wiegen in die Poliklinik gebracht. Seit circa drei Wochen bekam die Kleine wegen deutlicher Craniotabes Phosphorleberthran, worauf sich auch die zeitweilig noch etwas häufigen Ausleerungen besserten.

Am 23. I. 1893 wurde sie zum letzten Male in der Poliklinik gewogen und hatte ein Gewicht von 4030 g erreicht, gegenüber einem Mindestgewicht von 2930 g in der vierten Lebenswoche. Die letzten Tage soll das Kind sich besonders wohl befunden haben, hatte täglich nur einmal ausgeleert. Husten oder sonstige Affectionen von Seiten der Respirationsorgane hat sie nie gehabt, besonders aber auch niemals Anfälle von Stimmritzenkrampf oder Krämpfen irgendwelcher Art. Am 3. II. 1893 früh 3 Uhr erwacht das Kind und schreit auffallend viel, beruhigt sich aber bei der Flasche, die es mit gutem Appetit austrinkt; darauf soll es gegen seine Gewohnheit fortgeschrieen haben, und zwar

1) Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. 1896. XIII. Versammlung.

2) Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 11.

derart, dass die Mutter den Korb mit dem Kinde ins Nebenzimmer schob, worauf es sich bald beruhigte und einschlief. Wenigstens behauptet die Mutter die ruhigen Athemzüge des schlafenden Kindes gehört zu haben.

Um 6 Uhr früh findet die Mutter das Kind todt. Die Leiche lag ruhig und zeigte nur vor Mund und Nase etwas grossblasigen Schaum, sowie stark blaue Lippen und Ohren. Ich fand früh um 8 Uhr die Leiche noch unberührt liegen, es fand sich nur starke Cyanose und sehr ausgedehnte Todtenflecke an den abhängigen Theilen des Rumpfes und der unteren Extremitäten. Die Zunge lag frei in der Mundhöhle. Auf leichten Druck auf den Thorax traten reichlichere Schaumblasen aus Nase und Mund, ein Beweis, dass momentan wenigstens kein Athmungshinderniss vorlag. Die möglichst bald ausgeführte Section ergab nun Folgendes:

Section am 8. II. 1893 früh 9 Uhr (Dr. Seiffert). Kräftig genährtes Kind mit reichlichem Fettpolster, Haut an den Ohren und Lippen, ebenso die Schleimhaut der Lippen und Conjunctiven stark cyanotisch. Zwerchfellstand beiderseits an der fünften Rippe. Nach Eröffnung der Brusthöhle fällt die stark vergrösserte Thymus auf, welche die obere Thoraxapertur in deren vorderer Hälfte zum grössten Theil einnimmt, aber auch unter keilförmiger Zuschärfung den Herzbeutel in seiner grössten Ausdehnung von oben her überlagert. Das Gewebe der Thymus ist blass, weich, ohne wesentliche Veränderungen. Die Trachea wird etwa 3 cm über der Bifurcation durch die vergrösserte Thymusdrüse säbelscheidenförmig comprimirt, aber nicht völlig verschlossen. Der Herzbeutel enthält nur eine geringe Menge klarer, seröser Flüssigkeit, seine beiden Blätter sind glatt, spiegelnd. Der linke Ventrikel ist contrahirt, leer, seine Musculatur kräftig, trocken. Der Vorhof enthält dunkles, flüssiges Blut. Mitralis und Aortenklappen o. B. Der rechte Ventrikel ist stark dilatirt und prall mit demselben flüssigen Blute und geringen weissen Gerinnseln gefüllt. Ebenso der rechte Vorhof. Klappen der rechten Herzhälfte ohne Veränderungen. Die Lungen sind beide stark gebläht, überall lufthaltig, hyperämisch. Unter der Pleura der Lungen, hauptsächlich an den Unterlappen, sind zahlreiche, theils fleckige, theils punktförmige Blutaustritte bemerkbar. Die Bronchial- und Trachealschleimhaut ist geröthet und von Schleim bedeckt. Bronchialdrüsen klein, weich, hyperämisch, frei von makroskopisch sichtbaren Veränderungen, insbesondere tuberculösen.

In der Bauchhöhle kein abnormer Inhalt, Peritonäum glatt und spiegelnd, Milz dunkelbläulichroth, sehr blutreich.

Nieren von reichlichem Fettgewebe eingehüllt, Kapsel leicht abziehbar; Oberfläche glatt, dunkelblauroth gefärbt.

Auf dem Querschnitt erscheint die Rinde von intensiv dunkelbläulichrother Farbe, sehr blutreich, deutlich gegen die ebenfalls dunkelrothen Markstrahlen abgesetzt. Die Glomeruli sind gut erkennbar. Auch die Leber zeigt starke venöse Hyperämie, ihre Oberfläche ist glatt, bläulichroth, das Parenchym lässt reichliches, dunkles Blut von der Schnittfläche abfliessen und erscheint etwas ödematös. In der Gallenblase reichliche, dunkelsafranfarbene Galle. Schleimhaut des Magens geröthet. Die Darmschleimhaut ist im oberen Dünndarm gallig imbibirt, im Ileum anämisch. Mucosa des Colons ist geröthet, zahlreiche geschwollene, solitäre Follikel. Mesenterialdrüsen sind markig, leicht geröthet, ohne Veränderungen.

Die Thymus ist sehr gross, 7 cm lang, 4 cm breit und an ihrer dicksten Stelle fast 3 cm dick. Das Gewicht der lospräparirten Drüse beträgt 22,5 g. Bei genauerer Betrachtung zeigt sich nun, dass die Thymus die Trachea fast vollständig umgreift, und dieselbe

etwa 2 cm oberhalb der Bifurcation in einer Ausdehnung von circa 1,5 cm von links hinten nach rechts vorne comprimirt hat. Die hierdurch bedingte Verengerung des Lumens der Trachea ist immerhin so gross, dass der schmale Durchmesser etwa ums Dreifache kleiner ist als der grosse. In der Ausdehnung der Compression fällt beim Aufschneiden der Trachea eine mattere Stelle auf, die von oben nach unten verläuft, in ihrer grössten Breite circa 2 mm breit ist und nach oben und unten spitz zugeht. Auffallend ist ferner eine deutliche Verbreiterung der membranösen Spatien der Luftröhre, die sich auf die verengerte Stelle beschränkt.

Betrachten wir den klinischen Verlauf des Falles, so finden wir keinerlei Erscheinungen, die auch nur den Verdacht auf eine Störung der Respiration hätten hervorrufen können. Das Kind war anscheinend vollständig gesund. Eine Diagnose war daher vollständig unmöglich. Nach Eintritt des Todes musste man wohl in erster Linie an Erstickung denken, für die Annahme einer Hyperplasie irgendwelcher drüsiger Organe oder überhaupt eines Tumors, der comprimirend resp. raumbeschränkend wirken konnte, lagen gar keine Anhaltspunkte vor. Die Obduction erst konnte den räthselhaften Todesfall aufklären.

Die Section ergab allerdings einen vollständig aufklärenden Befund. Sie ergab mit absoluter Gewissheit, dass der Tod durch Suffocation in Folge von acuter Verschliessung der Trachea durch die hyperplastische Thymusdrüse erfolgt war. Die bereits längere Zeit bedeutend flach gedrückte Trachea muss durch acute Schwellung der Thymusdrüse und vielleicht plötzlich erfolgte Lageveränderung des Kindes acut stenosirt worden und hierdurch die Erstickung bedingt worden sein. — Für diese Auffassung spricht der ganze Leichenbefund, der gegen eine allmälige Asphyxie, dagegen für den plötzlichen Erstickungstod die nöthigen Anhaltepunkte bietet. Etwaiges Glottisödem war nicht vorhanden.

Abnorm, aber für die Beurtheilung des Falles wohl gleichgiltig, war der Mangel einer regulären Bifurcation der Trachea: circa 2 cm oberhalb des linken Hauptbronchus zweigte direct von der Trachea ein ziemlich starker rechter Hauptbronchus ab.

Die Möglichkeit der directen Stenosirung der Luftröhre ist ein bis auf die allerneueste Zeit stark umstrittener Punkt.

Seit Friedleben in seiner Monographie diese Möglichkeit leugnete, sind besonders Leubuscher[1]) und Paltauf[2]), ferner Scheele[3]), Köppe[4]) und Kayser[5]) dagegen aufgetreten. Speciell Paltauf erklärte das unzweifelhaft häufige Vorkommen

1) Wiener klin. Wochenschr. 1890. Nr. 31.
2) ibid. 1889, Nr. 45 und 1890, Nr. 9.
3) Zeitschr. f. klin. Med. Suppl. 1890.
4) Münch. med. Wochenschr. 1896.
5) Dissert. Giessen. 1895.

grosser Thymusdrüsen nicht für die directe Todesursache, sondern nur für eine Theilerscheinung einer allgemein lymphatischen Constitution, die er allerdings wieder für diese plötzlichen Todesfälle verantwortlich macht. Einen weiteren Versuch, dem Verständniss der gegenseitigen Beziehungen näher zu kommen, lieferte Sveehla, der experimentell Schädigungen durch Hyperthymisation erzielen konnte. — Seitdem ist durch die Veröffentlichung der Fälle von Clessin[1]), Weigert[2]) und Siegel[3]) wohl der Nachweis erbracht worden, dass derartige mechanische Compression der Trachea nicht nur möglich, sondern offenbar nicht einmal so sehr selten ist, als man vorher annahm. Die Möglichkeit einer derartigen Compression ist schon früher zugegeben worden, in neuester Zeit speciell von Grawitz[4]), Pott[5]), Marfan[6]), Biedert[7]) und Anderen. Es war aber bisher noch kein concreter Fall bekannt geworden, so dass Pott noch 1892 schreiben konnte: „Die Möglichkeit einer directen Compression der Trachea durch die geschwollene Thymus ist nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen. Soviel aber steht fest, dass kein einziger Fall vorliegt, wo durch die Section eine Stenose, eine 'säbelscheidenförmige' (Demme) Verengerung der Trachea durch Thymusdrüsendruck nachgewiesen werden konnte.“ Mein Fall wäre mithin factisch der erste, der die Möglichkeit einer solchen Compression ad oculos demonstrirte, an ihn schliessen sich dann die oben citirten Fälle, von denen mir der von Clessin bei weitem der beweisendste zu sein scheint. In dem Siegel'schen Falle ist wohl auch keine Täuschung denkbar, da die Stenosenerscheinungen nach „Herausnähung“ der Thymus sistirten, immerhin fehlt der Sectionsbefund. Von den jetzt bekannt gewordenen obducirten Fällen würden der Intensität der Compression nach als schwerster der von Clessin rangiren — dann der meinige und schliesslich der von Weigert. Interessant waren die Ausführungen, die Rauchfuss[8]) auf der Frankfurter Naturforscherversammlung an die Frage plötzlicher Todesfälle knüpfte, er konnte über eine grössere Reihe beobachteter Trachealstenosen und mehrere Todesfälle an Laryngospasmus berichten, die zum grossen Theil schon intra vitam auf eine vergrösserte Thymus bezogen werden konnten. Der-

1) a. a. O.
2) Berl. klin. Wochenschr. 1896.
3) Bei Siegel.
4) Separatabdruck.
5) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXIV.
6) Referirt im Centralblatt f. allg. Pathologie 1895.
7) Centralblatt f. Kinderheilk. 1896.
8) Verhandl. d. XIII. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk. 1896.

selbe Autor[1]) schrieb schon viel früher: „Dass eine abnorm grosse Thymus den unteren Abschnitt der Trachea comprimiren kann, halte ich nach einzelnen, im St. Petersburger Findelhause von mir anatomisch untersuchten Fällen, nicht für unmöglich.“

Nachdem nun durch die citirten drei (vier) Fälle das Vorkommen derartiger Compressionen unzweifelhaft sicher gestellt erscheint, fragt es sich, wie das Zustandekommen derselben erklärlich ist. Den Haupthinderungsgrund einer ungezwungenen Lösung der Frage bietet der häufige zufällige Befund viel grösserer Thymusdrüsen bei Kindern, die nie an Athmungsbeschwerden, Stimmritzenkrämpfen u. s. w. gelitten haben. Offenbar kommt es hierbei auf die individuell verschiedene Lage der Thymus an. Aehnlich wie eine einseitige Struma die Trachea wohl aus ihrer Lage verdrängen, aber nicht leicht zusammendrücken kann, ähnlich wird eine vergrösserte oder unter Umständen auch eine normal grosse Thymus offenbar nur dann comprimirend wirken können, wenn sie entweder die Tracha umgreift, oder aber wenn sie sehr weit hinaufragt und dadurch den engen Raum der oberen Thoraxapertur noch mehr beschränkt. Ein Ausweichen der Trachea ist unter solchen Verhältnissen nicht gut möglich. Das Gewicht der Drüse spielt demnach keine Rolle und sind die Compressionsversuche Scheele's[2]), der durch Belastung von Kaninchentracheen mit Gewichten bis zu 1000 g die Möglichkeit einer Stenosirung ausschliessen zu können glaubte, nicht beweisend. Auch bei der Struma kommt es viel mehr auf das topographische Verhalten an.

Rose[3]) hat nun bei Strumacompression die Lehre aufgestellt, dass der Knorpel der Trachealringe eine Veränderung erleide, indem derselbe nach durch den Druck verursachter Entzündung fettig degenerire, in Folge dessen erweiche und resorbirt werde. Die Trachea habe dann mehr den Charakter eines häutigen Schlauches, den dann allerdings gewissermaassen zusammenklappen und durch Erstickung den Tod veranlassen könne. Ich habe von meinem Präparate einzelne Knorpelringe mikroskopisch untersucht, habe aber keine deutliche Veränderung der Knorpelsubstanz nachweisen können, so dass in diesem Falle wenigstens die Rose'sche Erklärung im Stiche lässt.

Dagegen hat eine andere Veränderung, auf die meines Wissens zuerst Eppinger[4]) aufmerksam gemacht hat, mit meinem Falle entschiedene Aehnlichkeit. Eppinger fand als einzig

---

1) Handb. d. Kinderkrankh. von Gerhardt.
2) Zeitsch. f. klin. Medicin. 1890. Suppl.
3) Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. XXII. 1878.
4) Citirt bei Klebs, Spec. patholog. Anatomie.

Auffälliges bei Kropftod ein „Breiterwerden der weichgewebigen Spatien der Trachea“ und fügt in seiner Kritik der Rose'schen Angaben hinzu, dass vielleicht blos „geeignete Trachealknorpel degenerativen Zuständen zugänglich sind, während die gewöhnlichen Knorpelringe nur verdrängt, aber nicht zum Schwunde gebracht werden können“. Bei ihm finde ich auch über drei Fälle von Compression der Trachea im unteren Drittel durch Aneurysmen des Arcus aortae berichtet, in denen das Verhältniss ein analoges ist, „die Trachea ist an dieser Stelle, was ihre weichen Gewebe anbelangt, gespannt und verdünnt. Die Trachealringe sind hier einfach auseinander gedrängt und in ihrer histologischen Structur unverändert“. Bei meinem Präparate findet sich nun diese Verbreiterung der bindegewebigen Spatien deutlich ausgesprochen. Histologisch konnte ich ebenfalls keine Veränderung nachweisen, doch glaube ich kaum, dass man bei einer blossen Dehnung der meist bindegewebigen Substanz eine solche erwarten kann. Eine Knickung der Trachea ist ebenfalls nicht eingetreten, so dass der Fall wohl nur die eine Deutung zulässt, dass nämlich die bereits längere Zeit bedeutend flach gedrückte Trachea durch acute Schwellung der Thymusdrüse und eventuell plötzliche Lageveränderung des Halses acut stenosirt worden und hierdurch die Erstickung hervorgerufen worden ist.

8.

Ueber einen Fall von Retentio urinae bei einem Säugling.

Von

Dr. G. Schürenberg.

(Mit einer Tafel.)

Der mitgetheilte Fall bietet sowohl durch seine klinische Seltenheit, als auch durch den pathologischen Befund und den Mechanismus seines Verlaufes so eigenartige Verhältnisse, dass er wohl eine Veröffentlichung gerechtfertigt erscheinen lässt.

Es folgt hier zunächst die Krankengeschichte, der Sectionsbefund und die Besprechung des mikroskopischen Präparates.

Krankengeschichte.

Anamnese am 21. IV. 1898.

Erna Raute, acht Monate alt, wurde am 21. IV. 1898 in das Haus aufgenommen, dem sie vom Armenarzt zugewiesen war. Ihre Eltern leben und sind gesund, ebenso sechs Geschwister; drei sind gestorben, von diesen zwei an Brechdurchfall, eins an Keuchhusten. Erhebliche Krankheiten in der Familie der Eltern nicht nachweisbar, die Mutter hat bisher nicht abortirt. Bis zum zweiten Monat einschliesslich wurde das Kind mit der Mutterbrust, dann mit Hafermehl und seit dem vierten Monat mit Milch und Wasser im Verhältniss von 1 + 1 und zuletzt von 2 + 1 genährt.

Seit der Entwöhnung hat Patientin viel an Erbrechen gelitten, der Stuhl war wechselnd, zeitweise obstipirt, dann wieder dünn grünschleimig. Seit acht Wochen ist das Kind schwerer krank, es stellte sich Fieber ein, heftige Koliken, Verdrehen der Augen und rasche Abmagerung. Seit drei Wochen traten wechselnde allgemeine Oedeme ein. Der Durst war vermehrt und das Kind litt an Schlaflosigkeit.

Status präsens: Für sein Alter mässig grosses, etwas rachitisches, stark abgemagertes Kind; die Haut ist gelb, welk, ganz schlaff und trocken, fast ohne Fettgewebe (Waden, Glutäen).

Ein aus stecknadelkopfgrossen, in Gruppen angeordneten Efflorescenzen bestehendes, Purpura ähnliches Exanthem befindet sich auf Bauch, Brust, vereinzelt auch an Hals, Wangen, Oberarm. Am rechten Ellenbogen zwei linsengrosse, frische hämorrhagische Flecke, in der Bauchhaut sehr zahlreiche obliterirte Lymphstränge. Weiche Oedeme an den Fussrücken und Unterschenkeln.

Temp. 37,1. Puls 140. Resp. 40.

Hals und Kopf: Kleiner Schädel. Umfang 40 cm, D. biparietalis 11 cm, D. frontoocc. 13 cm, Fontanelle fingerbreit.

Haare: lang, blond.

Augen: grau, Pupillen eng.

Gesicht: gedunsen, tiefe Labialfalten. Nase und Ohren frei, Lippen blass, Zunge feucht. Gaumen flach, kein Zahn.

Auf Gaumen-, Wangen- und Zungenschleimhaut Soorbelag.

Fauces: o. B.

Keine Halsdrüsen, Stimme rein.

Thorax: lang, schmal, leidlich gewölbt, verdickte Knorpel. Querdurchmesser 12,5 cm, Tiefendurchmesser 10 cm, Umfang 38 cm.

Lungen: R. V. U.: oberer Rand der sechsten Rippe.
R. V. O.: Schachtelton, L. V. O.: verkürzter Schall.

R. H. über der ganzen Lunge verkürzter, nach unten zu gedämpfter Schall.

Ueber dem rechten Oberlappen grobes Giemen, Schnurren und Rasseln, über dem rechten Mittellappen feines Rasseln und Knistern, zum Theil consonirend, Athemgeräusch vesiculär.

Ueber dem linken Oberlappen rauhes, scharfes Inspirium, scharfes Exspirium, diffuses feines Knisterrasseln.

Ueber dem R. U. Lappen dichte consonirende Rasselgeräusche; nahe dem unteren Rand in der hinteren Axillar-Linie ausgesprochen klingend, fast metallisch; hier amphorisches Athmen und im übrigen Theil des Unterlappens feinblasige consonirende Geräusche, weich, bronchial, ebenso R. H. O.

Ueber dem linken Ober- und Unterlappen hinten Erscheinungen verschieden dichten Katarrhs ohne Infiltrations- und Zerfallserscheinungen.

Herz: Herzdämpfung nicht mit Sicherheit zu percutiren, wohl aber rechts vom rechten Sternalrande Schall kürzer als links. Spitzenstoss nicht fühlbar. Töne links leise, rechts fast von gleicher Deutlichkeit. Im l. III. I. C. R. ist die deutliche Accentuation des zweiten Pulmonaltones hörbar. Keine epigastrische Pulsation. (Von der Brustwand durch emphysematöse, zum Theil pneumonisch infiltrirte Lunge abgedrängtes Herz.)

Abdomen: aufgetrieben, etwas gespannt.

Leber: reichlich fingerbreit unter dem Rippenbogen hervorragend.

Milz: reichlich drei Querfingerbreit hoch, nicht palpabel.

Extrem: Patellarreflexe fehlen.

Temp. 37,1. Puls 140. Resp. 40.

Körpergewicht: 2740.

Verordnung: Emulsio ricinosa, zweistündlich 1 Theelöffel.

22. IV. Kein Erbrechen; Stuhl steinhart, feste taubeneigrosse dunkelbraune Knollen. Nacken nach hinten übergebeugt, steif. In einer mit dem Katheter entnommenen Harnprobe fanden sich granulirte Cylinder und Leukocyten.

Temp. 36,1 Mittags. Puls 115. Resp. 55 Mittags.
„ 34 0 Abends. „ 45 Abends.

Verordnung: Milch und Eichelkaffee 2 + 1; Einreiben mit Ol. iec. aselli.

23. IV. Temp. 37,9. Puls 193. Resp. 95.

Nachmittags 2 Uhr Exitus let.

Diagnose: Enteritis chronica, Atrophia, Sepsis, Pneumonia cat. (tub. ?) lob. infer. et super. dextri, Nephritis chron.

Sectionsbericht.

Auf der äusseren Haut der stark abgemagerten, mässig grossen Leiche, namentlich auf den Bauchdecken zahlreiche masernfleckenartige, oft zu

grossen Flächen confluirende Hämorrhagien von blaurother Farbe; die Haut ist trocken, ohne Fett. Zwerchfellstand beiderseits vierte Rippe, die Lungen sinken bei Eröffnung der Brusthöhle wenig zurück, die Pleurahöhlen sind leer, die Blätter glatt und spiegelnd. Die Thymusdrüse klein, blassgrauroth, weich.

Der Herzbeutel ist ebenfalls leer, seine Blätter sind glatt und spiegelnd; das Herz ist klein und schlaff, das Myocard blassroth, deutlich gestreift. Das Endocard überall glatt und zart. Das Foramen ovale ist offen. Die Lungen sind in beiden Oberlappen lufthaltig, die Oberfläche derselben ist hellgrau, die Schnittfläche hellroth. Die Unterlappen sind in ihren unteren hinteren Partien luftleer, fleischartig, die Oberfläche bläulich, leicht höckrig, die Schnittfläche fleischroth, gleichartig consistent. In den infiltrirten Partien sind die grösseren Bronchien von Eiter erfüllt. Die Bronchialdrüsen sind vergrössert, weich, sehr feucht, von dunkelgraurother Farbe, ihr Parenchym dunkelroth, schmierig bis zerfliesslich. Die Follikel sind nicht erkennbar. Die Schleimhaut der Halsorgane ist blass, die Halslymphdrüsen sind markig geschwollen.

In der Bauchhöhle findet sich kein abnormer Inhalt; das Bauchfell ist glatt und spiegelnd, das Omentum dünn und fettarm. Die Milz ist beträchtlich vergrössert (8,5 : 5,3 : 3,0 cm, 66 g), ihre Ränder sind abgerundet, die Oberfläche glatt, braunroth; die Consistenz ist fest aber weich, nicht zerreiblich, Pulpa dunkelroth gekörnt, Follikel und Trabekel nicht erkennbar.

Die linke Niere ist vergrössert, congenital gelappt. Die Kapsel leicht abziehbar; Oberfläche weiss von theils hämorrhagischen, theils hyperämischen Flecken besetzt, die Gefässe der Oberfläche sind stark injicirt. Auf der Schnittfläche findet sich die Rinde verbreitert, hellgrau, trüb opak, die interstitiellen Gefässe injicirt, die Papillen etwas geröthet. Der Ureter ist einfach, dilatirt, mit trübem Harn gefüllt.

Der Befund der rechten Niere und der Harnblase folgt am Schlusse des Sectionsberichtes.

Die Leber ist vergrössert, braun bis bläulichroth, fest. Oberfläche glatt, beim Eindrücken entsteht eine Delle, die sich nur allmählich wieder ausgleicht. Die Schnittfläche ist bräunlich grauroth, die acinöse Zeichnung verwaschen, reichliche Füllung der Blut- und Gallenwege.

Der Magen ist dilatirt, die Schleimhaut trüb, geschwollen, aber blass.

Die Schleimhaut des Dünndarmes ist blass, Follikel und Plaques markig geschwollen. Die Schleimhaut des Dickdarmes ist stark geschwollen, reliefartig in Falten gelegt, die hauptsächlich durch die markig geschwollenen lymphatischen Apparate bedingt sind; die Follikel sind stark vergrössert, in der Mitte dellenartig eingezogen. An der Klappe finden sich mehrere unregelmässige strahlige Substanzverluste von eher circulärer als longitudinaler Ausdehnung.

Die Harnblase findet sich stark vergrössert und mit trübem Urin prall gefüllt, die Schleimhaut der Blase, mit schleimig eitrigen Massen bedeckt, ist glatt, ohne polypöse Wucherungen, von ihrer Oberfläche lassen sich mit dem Messer reichliche Epithelien abstreifen. An verschiedenen Stellen zeigen sich in der Blase bis stecknadelkopfgrosse Hämorrhagien, in noch grösserer Ausdehnung sind dieselben in der Umgebung der Harnröhrenmündung und in der Harnröhre selbst vorhanden. Die Wandungen der Harnblase sind nicht verdickt. In ihrem Inneren zeigt sich ein Tumor in Form einer Bohne; die Grössenmaasse desselben betragen von vorne nach hinten 1,2 cm, von rechts nach links 1,5 cm und von oben nach unten 0,5 cm. Der Tumor fühlt sich nicht derbsolid, sondern wie eine dickwandige mit Flüssigkeit gefüllte Blase an; er ist im untersten Theile der Harnblase so vor die Harnröhre gelagert, dass er nur noch eine feine Rinne von derselben übrig lässt, welche bei ge-

füllter Blase wahrscheinlich durch den Druck des Urins vollständig geschlossen wurde, die Oberfläche des Tumors enthält eine Delle, welche von länglicher Form ist und quer verläuft, an dem Ende der Delle sitzt dem grossen Tumor noch ein kleiner, warzenartiger Tumor auf von durchscheinendem ödematösem Aussehen. Dicht oberhalb des Tumors finden sich die Ureteröffnungen. Jenseits der rechten Ureteröffnung sieht man einen kurzen, etwa 2 cm langen Ureter, der sich alsbald in einen dünnen, etwa federkieldicken und in einen stärkeren nach aufwärts an Weite zunehmenden dilatirten zweiten Ureter fortsetzt. Der stärkere geht oberhalb des kleinen Ureters in das stark hydronephrotisch erweiterte Nierenbecken über. Der dünne Ureter mündet in ein von obigen getrenntes kleineres Nierenbecken. Der stärkere Hauptureter ist enorm dilatirt und verlängert und hängt mit einer Uförmigen, stark abgeknickten Schlinge über den kleinen secundären Ureter herab, wobei er gleichzeitig von dem lig. vesico-umbilicale laterale dextrum mit unterstützt wird. Auch das stark erweiterte Becken des grossen Ureter verdeckt das kleine so, dass bei der ersten Betrachtung nur ein Nierenbecken und ein Ureter vorhanden zu sein scheint und der zweite Ureter erst durch Präparation sichtbar gemacht werden kann. Die Schleimhaut der Ureteren ist getrübt, lederartig und verdickt, und mit eitrigen Massen bedeckt.

Beide Nierenbecken enthalten, wie die Ureteren, einen getrübten, nicht ammoniakalisch riechenden Harn. Die Schleimhaut der Nierenbecken ist ebenfalls verdickt, uneben und nicht durchsichtig, ihre Oberfläche ist mit einem schleimig-eitrigen Secret bedeckt. Nach oben zu erweitert sich das dem Hauptureter entsprechende Nierenbecken zu einer etwa wallnussgrossen Höhle, in welcher sich durch vorspringende Leisten gebildete, verschieden grosse Ausbuchtungen finden. Die Schleimhaut dieser Höhle zeigt namentlich in der Gegend der stärksten Ausbuchtungen mehrere Hämorrhagien, sie ist mit schleimig-eitrigen Massen bedeckt und nicht durchsichtig.

Die rechte Niere ist im Allgemeinen stark vergrössert, die Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche höckerig uneben, mit zahlreichen grauen und graurothen Flecken bedeckt und durch gröbere Furchen congenital gelappt. Auf dem Durchschnitt zeigt sich in dem Theil der Niere, wo die Rinde vollständig erhalten ist, dieselbe verbreitert und von feinen röthlichen Streifen durchzogen, die sich auch in die Pyramiden fortsetzen. Die Marksubstanz der Niere ist gegenüber der Einmündungsstelle des Hauptureters stark geschwunden, es finden sich in der Abscesshöhle nur noch die atrophirten Papillen, die nur flach in das Innere hineinragen; in einer der oben beschriebenen Ausbuchtungen lässt sich noch eine vereiterte Papille nachweisen. Die Rinde der Niere ist hier stark verschmälert, von blassgelber Farbe, in ihr wechseln stellenweise verwaschene gelbe Streifen mit grauen und graurothen Flecken ab. Die Pyramiden erscheinen geröthet.

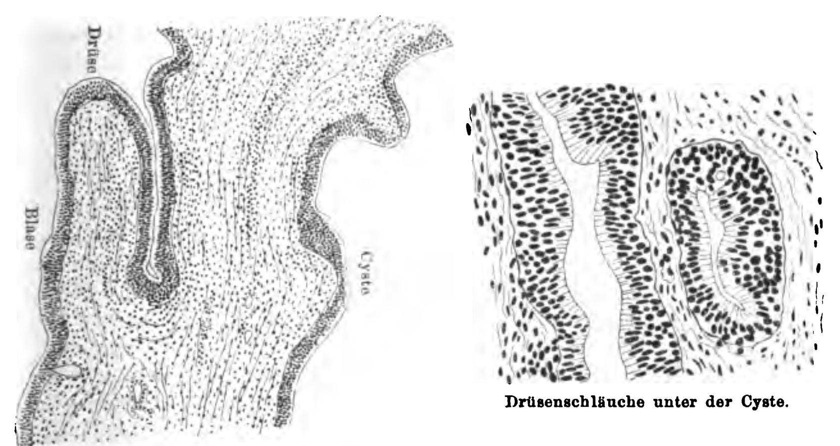
Diagnose: Sepsis. Tumor vesicae urinar. Pyonephrosis duplex, Duplicatio uret. dext. Hydronephrosis dextra. Nephritis chronica. Pneumonia catarrhalis. Enteritis follic. exulcer.

An dem gehärteten Präparate erwies sich der Tumor auf einem von vorn nach hinten geführten Schnitte als eine mit geringem klaren Inhalt gefüllte, der Schleimhaut des Blasengrundes breit aufsitzende Cyste, deren obere Wand 1—2 mm dick war.

Im untersten Theil des Präparates sieht man auf einem Medianschnitt makroskopisch das Lumen der Scheide, auf dieses folgt nach oben dichteres Gewebe und darüber öffnet sich ein zweites Lumen, eine Cyste, welche nach oben durch einen etwa 2 mm breiten Saum abgeschlossen ist. Die Cyste ist, wie sich schon makroskopisch er-

kennen lässt, mit einem Epithel ausgekleidet, mit welchem auch der Saum auf der nach der Blase zu gelegenen Seite besetzt ist. Nach hinten von der Cyste sieht man eine kleine buckelige Vorwölbung, unterhalb derer sich Gänge erkennen lassen; unter dem nach vorne gelegenen Theil der Cyste bemerkt man einen kleinen Hohlraum, bei dem ebenfalls schon makroskopisch eine Epithelausscheidung sichtbar ist. Dem Saum der Cyste sitzen auf der Seite nach der Blase zu ebenfalls zwei kleine, blässer gefärbte Buckel auf.

Im mikroskopischen Bilde folgt auf das Epithel der Scheide nach oben zu zunächst eine Lage von bindegewebiger Structur, darauf eine breite Schicht von Muskelgewebe, welches theils der Muskulatur der Scheide, theils derjenigen der Blase angehört; durchzogen ist dieselbe von quer- und längsgetroffenen Blutgefässen; dicht unterhalb des Epithels der Cyste findet sich im submucösen Gewebe eine reichliche Anhäufung von Rundzellen. Die Auskleidung der Cyste besteht aus einer mehrschichtigen Lage von Ephithelien, deren obere, dem Lumen der Cyste



Drüsenschläuche unter der Cyste.

Fig. 1. Fig. 2.

zugekehrte Schicht polygonal sind, die untersten den Charakter von Cylinderepithelien tragen; stellenweise ist die Epithelauskleidung der Cyste verloren gegangen, namentlich ist dies an der oberen Wand der Fall, in welcher sich sowohl in dem der Cyste zugewendeten, als auch in dem nach der Blase zu gelegenen Theil reichliche Mengen Leukocyten finden; dieselben sind ebenfalls sehr dicht gelagert in den dem Saum der Cyste aufsitzenden beiden buckelartigen Hervorwölbungen, wo auch die Zellen des Bindegewebes durch Oedem stark auseinandergedrängt erscheinen.

Die obere Wand der Cyste besteht aus einer dünnen Fortsetzung des Blasengrundes, welche nach dem Innern der Cyste zu über einer spärlichen Submucosa in Falten angeordnetes polygonales und cylindrisches Epithel trägt; nach der Blase zu hat diese Muskelschicht auf einer ödematösen, von reichlichen Rundzellen durchsetzten Submucosa ein polygonales 'Epithel, von dessen Oberfläche her in die Submucosa und zum Theil auch in die Muskularis dünne, tubulöse mit Cylinderepithel ausgekleidete Drüsenschläuche eindringen. Einen grossen derartigen Schlauch sieht man auf der Grenze zwischen den beiden Buckeln in die Tiefe ziehen, der mit hohem Cylinderepithel ausgekleidet ist (Fig. 1).

Es lassen sich auf der der Blase zu gelegenen Seite des Tumors noch mehrere derartige Schläuche nachweisen, jedoch ist das Epithel derselben nur theilweise erhalten. Eine tiefere Einsenkung findet sich nach hinten von der Cyste vor der oben beschriebenen buckeligen Verwölbung gelegen, ebenfalls mit Cylinderepithel ausgekleidet. Unter dem nach vorn gelegenen Theil der Cyste erkennt man innerhalb des Muskelgewebes zahlreiche, drüsenartige, vielfältig ausgebuchtete Hohlräume, die mit einem hohen mehrschichtigen Cylinderepithel ausgekleidet sind. Die theils im Längs-, theils im Querschnitt getroffenen vielfachen Ausbuchtungen dieses drüsenartigen Gebildes, die sich tief in die Muskularis hineinerstrecken, haben einen körnigen, Zellkerne und Trümmer von abgestossenen Cylinderzellen in sich bergenden Inhalt (Fig. 2).

Fassen wir das Vorhergesagte noch einmal zusammen, so sehen wir zunächst, dass es sich im vorliegenden Falle um einen Tumor der Blase bei einem Säugling handelt. Sind schon Tumoren der Blase im Kindesalter eine Seltenheit, so ist dieses noch viel mehr im Säuglingsalter der Fall. „Neubildungen der Blase gehören bei Kindern nicht nur zu den klinischen, sondern auch zu den pathologisch-anatomischen Seltenheiten“ schreibt Bókai, denn er fand unter fast 1400 Sectionen keinen Fall von Blasentumor, auch war er während der klinischen Beobachtung nicht in der Lage, je die Vermuthung eines solchen Tumors aussprechen zu müssen.

Was nun die Blasentumoren im Säuglingsalter betrifft, so haben sich aus der Literatur folgende Fälle zusammenstellen lassen. Birkett giebt, wie in den Schmidt'schen Jahrbüchern Bd. 139, S. 106 berichtet wird, eine Zusammenstellung der Geschwülste der Harnblase; darunter befinden sich:

Ein Kind im Alter von 1—2 Jahren, bei welchem die Krankheit sechs Monate bestand; die Blase war ausgefüllt mit Polypen, die Wände der Blase waren mit Eiter bedeckt, die Nierenbecken erweitert.

Der zweite Fall l. c. betrifft ein 1 Jahr altes Kind mit einer gestielten Geschwulst in der Mitte.

Einen dritten Fall finden wir referirt in Virchow-Hirsch, Fortschritte und Leistungen der Medicin. 82. II. S. 93 von Balleray, derselbe betrifft ein 19 Monate altes Mädchen, bei welchem schon während der klinischen Beobachtung eine gestielte, wallnussgrosse Geschwulst in der Blase festgestellt wurde. Bei der Section fanden sich zahlreiche Polypen von verschiedener Grösse, sie bildeten zusammen einen Tumor von der Grösse eines Hühnereies, der von der hinteren Blasenwand ausging und einen Stiel hatte. Ureteren und Nierenbecken waren erweitert, in denselben fand sich eitrig getrübter Harn. Die Nieren waren vergrössert, in denselben mehrere Abscesse.

In einem vierten Falle handelt es sich um ein 13 Monate altes Kind. Man fand bei der Section einen grossen, weichen, gestielten Polypen in der Blase, der wie eine Klappe das

Orificium urethrae verschlossen hatte. Nach Paget zeigte der Polyp eine innere Substanz, die zum Theil aus einem feinen Faserngewebe, zum grössten Theile aber aus granulirter oder trüber homogener Substanz mit eingebetteten Kernen zusammengesetzt war. Ueber dieser lag eine grosse Menge Epithelien.

Fall 5 betrifft ein 22 Monate altes Kind, es fand sich eine gestielte Geschwulst von der vorderen Blasenwand ausgehend. Mikroskopisch erwies sich die Geschwulst als eine Mischform von Myom und ein Gewebe mit embryonalem Typus.

Ferner finden sich noch zwei Fälle von Dr. Steinmetz citirt in einer Zusammenstellung von 32 Fällen von Blasentumoren im Kindesalter: „Beitrag zur Casuistik und Statistik der primären Geschwülste der Harnblase im Kindesalter". Der erste betrifft ein Kind von etwa 1¾ Jahr, die mikroskopische Diagnose lautet Spindelzellensarcom, es fand sich eitrige Cystitis und Nephritis, Pyonephrose.

Der zweite Fall war ein Schleimpolyp bei einem 1½ Jahr alten Kinde.

Bei diesen Fällen von Blasentumoren handelt es sich also in den ersten vier und im siebenten Falle um Polypen, im fünften Falle um ein Myom, im sechsten Falle um ein Spindelzellensarcom.

Versuchen wir nun über den in unserem Fall vorliegenden mikroskopischen Befund ein Urtheil zu gewinnen, so haben wir zunächst die beschriebene grössere Cyste gesondert zu betrachten. Die Zusammensetzung ihrer Wand aus glatter Muskulatur und einem polygonalen Epithel macht es zunächst wahrscheinlich, dass ihr der der Blase zugekehrten Fläche aufsitzendes Epithel die Fortsetzung des eigentlichen Harnblasenepithels bildet.

Die innere Epithelauskleidung der Cyste dagegen und der Hohlraum der Cyste selbst dürften aber ihre Erklärung in den daneben gefundenen, oben beschriebenen drüsigen Bildungen finden. Wiesen wir doch in der der Blase zugekehrten Wand der Cyste und in der hinter ihr gelegenen Blasenschleimhaut mehrere schlauchförmige, mit Cylinderepithel ausgekleidete Drüsenschläuche nach. Noch mehr spricht für eine Auffassung der Cyste als eines erweiterten Drüsenraumes der Nachweis adenomatös gewucherter, mit Cylinderepithelien ausgekleideter Hohlräume in der zwischen Blase und Scheide gelegenen Muskulatur des Harnblasenbodens. Das Epithel der grösseren Cyste zeigt, wohl in Folge der reichlicheren Füllung der Cyste, Neigung zur Metaplasie, insofern neben den cylindrischen Zellen der tieferen Lagen Uebergänge zu polygonalem Epithel vorkommen.

Welches aber sind die Drüsen der Harnblase, von denen eine solche Neubildung abzuleiten wäre?

Ueber die Existenz solcher Drüsen im Harnblasengrunde besteht zur Zeit weder bei den Histologen, noch bei den Pathologen eine Uebereinstimmung. Die älteren Histologen sprechen sich für das Vorhandensein solcher Drüsen am Blasengrunde aus, so Gerlach, Kölliker, Luschka, Henle, Stricker, Stöhr und Gegenbauer, von denen hier einige wörtlich citirt seien.

Kölliker, Gewebelehre des Menschen, 1863, S. 352 und Mikroskopische Anatomie, Bd. 2, II. Hälfte, S. 366: „Im Blasenhalse und gegen den Grund zu finden sich kleine Drüsen in Form einfacher, birnförmiger Schläuche oder kleiner Träubchen von solchen (einfach traubige Drüschen), dieselben haben ein cylindrisches Epithel und einen hellen Schleim als Inhalt. In pathologischen Fällen sind dieselben nach Virchow hier und da vergrössert und mit weisslichen Schleimpfröpfen gefüllt."

Stöhr, Lehrbuch der Histologie, 1892, S. 200: „In der Tunica propria des Blasengrundes findet man verästelte tubulöse Einzeldrüsen."

Gegenbauer, 1896, II. Bd., S. 141: „Das Epithel der Harnblasenschleimhaut stimmt mit jenem der Ureteren überein und birgt kleine Schleimdrüsen. Sie scheinen jedoch nicht allgemein vorzukommen."

Luschka, Die Anatomie des Menschen, 1864, Bd. VI, 2. Abth., S. 235: „Auch mit Drüsen ist diese Membran sehr sparsam ausgestattet, indem gewöhnlich nur wenige, kolbenähnlich geformte Schläuche am Urethralrande der Blase angebracht sind, wo sie übrigens bei Verstopfung ihrer Mündungen durch Ansammlung des Secretes, das nicht selten bräunliche, concentrisch geschichtete Körperchen enthält, beachtenswerthe mechanische Hindernisse abgeben können."

Dagegen kommt Hey in einer Arbeit zu dem Resultat, „dass in der Harnblase Drüsen weder bei Neugeborenen noch bei Erwachsenen existiren und alle drüsenähnlichen Bildungen auf die vorher geschilderten Falten, Fältchen und Grübchen zurückzuführen sind, in denen die Epithelien die wunderlichsten Veränderungen erfahren können, ohne doch jemals sich in Drüsenepithelien umzuwandeln."

Auch v. Brunn hat in den Harnblasen zweier gesunder hingerichteter Männer die von Henle als zuweilen vorkommend bezeichneten acinösen Drüsen in der Nähe des Orificium internum trotz eifrigen Suchens nicht constatiren können. Andere drüsenähnliche Bildungen in der Harnblase hält er für Einstülpungen des Oberflächenepithels in das Schleimhaut-

gewebe, „sie bestehen aus denselben Zellen wie jenes, enthalten keinen oder nur einen sehr unregelmässigen lückenartigen Hohlraum, der nicht als Drüsenlumen aufgefasst werden kann“.

Der Hey'schen Ansicht gegenüber kann unser Fall um so mehr als ein Beweismittel für die Existenz von wirklichen Drüsen am Blasengrunde dienen, als wir nicht blos solche Drüsenschläuche, sondern auch pathologische Wucherungen derselben, Adenombildung, nachwiesen. Für den Ausgangspunkt dieser Wucherungen lassen sich wohl nur die mehrfach beschriebenen Drüsen der weiblichen Harnröhre in Anspruch nehmen, deren Existenz zuerst von Skene 1880 nachgewiesen und von Klein 1895 auch für Kinder in den ersten Lebensmonaten bestätigt worden ist. Für die Möglichkeit eines Ursprunges aus solchen, vielleicht nach oben verlagerten, Harnröhrendrüsen, deren Homologie mit der männlichen Prostata Klein betont, würde ein Theil der Befunde Lubarsch's an älteren weiblichen Leichen anzuführen sein.

Lubarsch betont in seiner Arbeit über Cysten der ableitenden Harnwege, dass er Harnblasencysten meist bei älteren Frauen gefunden habe. Er zerlegt die von ihm beschriebenen Cysten in drei Gruppen, von denen die eine die Cysten der erweiterten Harnröhrendrüsen enthält. In dem letzten von Lubarsch beobachteten Falle fanden sich nämlich in der Harnblase deutlich tubulöse, mit cylindrischem Epithel ausgekleidete Drüsen, welche oft in Haufen von 35—40 Röhren zusammenlagen und mit den gleichartigen Drüsen der Harnröhre völlig übereinstimmten. Die Cysten gingen in beiden Organen aus Erweiterungen dieser Gebilde hervor.

Wir können somit mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen, dass es sich im vorliegenden Falle um eine Proliferationscyste, hervorgegangen aus einer Adenombildung nach oben in den Blasengrund verlagerter Skene'scher Drüsen handelt.

Auch Klebs erwähnt, dass sich Fibroadenome in der Gegend des Trigonum und des Blasenhalses theils noch in der Mucosa, theils gestielt sich über dieselbe erhebend vorfinden. Es sind erbsen- bis kirsch- bis taubeneigrosse kugelige Geschwülste von lappigem Bau, die in einer bindegewebigen Grundlage Drüsenschläuche vom Bau derjenigen der Prostata enthalten und daher als Abkömmlinge dieses Organs gelten müssen.

Für die Entstehung der Hydronephrose kommen in unserem Falle zwei Momente in Betracht, und zwar zunächst der Tumor, welcher allmählich einen Verschluss der Blase gegen die Urethra hin bewirkte und dadurch zu einer Erweiterung der Blase und der Ureteren führte. Zu einer Hypertrophie der Blasenmuskulatur ist es wahrscheinlich in

Folge des verhältnissmässig schnellen Todes des Kindes nicht gekommen. Neben dem Tumor war aber noch ein anderer Umstand von unheilvollem Einfluss für den Verlauf des Processes, denn in Folge der Ansammlung des Urins in der Blase und im rechten Hauptureter nahm der letztere allmählich so an Umfang zu, dass er endlich in Folge seiner Schwere über den zweiten kleineren Ureter hinüberfiel und abgeknickt wurde, wodurch nun der Abfluss des Urins in die Blase auf dieser Seite vollständig aufgehoben und eine so enorme Erweiterung des entsprechenden Nierenbeckens mit Schwund der Nierensubstanz herbeigeführt wurde. Man kann deshalb annehmen, dass das Umfallen und Abknicken des dilatirten Hauptureters schon in einem verhältnissmässig frühen Stadium stattgefunden hat. Auf der linken Seite bestand die Entleerung des Harns in die Blase unbehindert fort und führte zu einer stärker werdenden Erweiterung der Blase.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Med.-Rath Prof. Dr. Soltmann für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Privatdocenten Dr. Seiffert für die liebenswürdige Unterstützung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Bókai, Die Krankheiten der Harnblase. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. 1878.
Schmidt's Jahrbücher. Bd. 139. S. 106. Bd. 99. S. 18.
Virchow-Hirsch, Fortschritte und Leistungen der Medicin. Bd. 2. II. 93.
Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XXV. S. 388.
Deutsche Zeitschrift für Chirurgie: Beitrag zur Casuistik und Statistik der primären Geschwülste der Harnblase im Kindesalter von Dr. Steinmetz.
Kölliker, Gewebelehre des Menschen. 1863. S. 532.
—, Mikroskop. Anatomie. Bd. 2. II. H. S. 366.
Stöhr, Lehrbuch der Histologie. 1892.
Gegenbauer, Anatomie des Menschen. 1896. II. Bd. S. 141.
Luschka, Die Anatomie des Menschen. 1864. II. Bd. II. Abth. S. 255.
Hey, Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 13. S. 450.
v. Brunn, Ueber drüsenähnliche Bildungen in der Schleimhaut des Nierenbeckens, des Ureters und der Harnblase des Menschen. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. 41. 1893.
Klein, Zur Anatomie der weiblichen Urethra und der Drüsen des Scheidenvorhofes. Gesellschaft für Gynäkologie. 6. Congr. 1895.
Lubarsch, Ueber Cysten der ableitenden Harnwege. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. 41.
Klebs, Pathol. Anatomie. 3., 4. Lief. S. 699.
Aschoff, Ein Beitrag zur normalen und pathologischen Anatomie der Schleimhaut der Harnwege und ihrer drüsigen Anhänge. Virchow's Archiv. Bd. 138. S. 119ff.
Birch-Hirschfeld, Pathologische Anatomie.

Recension.

Küss, Dr. Georges, Laboratoriumschef am Hospital Trousseau, *De l'Hérédité Parasitaire de la Tuberculose humaine.* Paris 1898. Bei Asselin et Houzeau. gr. 8°. 432 S.

Mit dem wohlthuenden Gefühl einer wirklichen Erweiterung des wissenschaftlichen Horizontes habe ich dies obige Buch aus der Hand gelegt und möchte es meinen Landsleuten, insbesondere meinen Specialcollegen, denen ein tieferes Eindringen in die Lehre von der Tuberculose im Kindesalter am Herzen liegt, warm empfehlen. Der Verfasser steht auf der Schulter seiner Lehrer Parrot und Hutinel und ist völlig durchdrungen von den Errungenschaften der modernen Bacteriologie in ihrer exacten Richtung, die den französischen Aerzten überhaupt, wie mir scheint, schon vielmehr in Fleisch und Blut übergegangen ist, als dieses in Deutschland der Fall. Aber nicht diese allgemeinen Eigenschaften sind es, die das Buch so werthvoll machen, sondern die ganz individuellen des Verfassers, als eines gedankenreichen und zugleich kühlen kritischen Forschers, der die Literatur ebenso spielend beherrscht, wie er sich auf das pathologische Experiment versteht und die klinische und pathologisch-anatomische Beobachtung mit einer musterhaften Sorgfalt ausführt und verwerthet.

Die ganze Lehre von der Aetiologie der Tuberculose im Kindesalter baut sich vor uns auf. Wir sehen klar, was fester Gewinn, was Fundament und Mauer, aber ebenso klar, was unfertig und lückenhaft ist, und werden dabei in ungewohnte Anschauungen eingeführt, zu deren Anerkennung aber ein reiches, fast durchweg überzeugendes Beweismaterial auch den Widerstrebenden fast zwingt.

Ausführlich wird die Lehre von der Vererbung der Tuberculose durch Infection von Sperma oder Ovulum und durch intrauterine Uebertragung der Bacillen erörtert, erstere zurückgewiesen, letztere auf Grund der Experimente (besonders Gärtner's) und einwurfsfreier Beobachtungen (besonders aus dem Leipziger pathologischen Institut) zugegeben, aber ihre Bedeutung für den Menschen auf ein sehr geringes Maass eingeschränkt und insbesondere die Theorie Baumgarten's unter eingehender Discussion zurückgewiesen. In einem Punkte allerdings schliesst Verf. sich diesem Forscher völlig an: in der Betonung der Unwahrscheinlichkeit, dass die Tuberculose der Erwachsenen durch contagiöse Uebertragung hervorgerufen werde. Vielmehr hält er, wie Baumgarten, auf Grund vieler ausführlich dargelegter Gründe dafür, dass es sich bei der Entwickelung der Tuberculose im Jünglingsalter und später in weitaus den meisten Fällen, wenn nicht stets um das Lebendigwerden latenter, aus früher Kindheit stammender Herde handle. Diese latente Tuberculose aber des Kindes, sie werde nicht durch Vererbung, sondern durch Contagion in den ersten Monaten und Jahren des Lebens hervorgerufen. Dieses zu beweisen, setzt Verf. nun mit einem ausgezeichnet durchforschten Beweismaterial zahlreicher eigener

Beobachtungen ein. Aus diesem geht nach seiner Auffassung hervor, dass die Bronchialdrüsentuberculose nicht, wie die allgemeine Anschauung annimmt, durch Tuberkelbacillen, welche ohne Schädigung das Lungengewebe passiren, entsteht, sondern dass der Vorgang genau, wie bei der experimentellen Einimpfung der Tuberculose, sich abspiele. In fast allen der 30 Fälle von reiner Bronchialdrüsentuberculose, die er mit minutiöser Genauigkeit und ganz anderer Methodik, als sie zumeist in den pathologischen Instituten üblich, durchsuchte, gelang es ihm in Gestalt eines immer sehr kleinen verkästen oder verkalkten Herdes in der Lunge die Eingangspforte der Tuberkelbacillen nachzuweisen. Analog waren übrigens schon vorher die Resultate Parrot's und Hutinel's gewesen.

Also hier war der Beweis gegen die von den Heredisten supponirte primäre Anwesenheit der Bacillen in den Bronchialdrüsen, und für das Hineingelangen derselben von aussen, während des extrauterinen Lebens, geliefert.

Nachdem einmal die Infection der Bronchialdrüsen, der vornehmsten Quelle aller späteren Localisationen der Tuberculose, erfolgt ist, sinkt die Eingangspforte zu einer bedeutungslosen Läsion herab, oder bleibt vielmehr auf dem von Anfang an unerheblichen Niveau, während in den Drüsen die Tuberculose den mächtigen Umfang und die Bedeutung für die weitere Ausbreitung annimmt, wie sie allgemein acceptirt und besonders von Weigert so klar präcisirt worden ist. Nur in Bezug auf die allgemeine Tuberculose hält Verf. die Erklärungsweisen Weigert's für nicht so bedeutungsvoll, meint vielmehr, dass hier direct von den Drüsen aus eine Einfuhr von Tuberkelbacillen ins Blut etwas Gewöhnliches sei.

Es sei nicht verschwiegen, dass auch durch die Arbeit von Küss noch keineswegs auch nur die in Angriff genommenen Probleme gelöst sind, dass manche Fragen unbeantwortet geblieben sind, z. B. warum denn immer nur ein Herd in den Lungen sich fand, was doch nicht ohne Weiteres einleuchtend ist, ob die Altersverschiedenheit des Lungenherdes und der Bronchialdrüsenerkrankung immer so deutlich nachweisbar war, und manches Andere. Aber welcher neue Weg brächte nicht neue Schwierigkeiten. Und unter allen Umständen sind die Anregungen, die das Buch enthält, so mannigfaltig und vielseitig, dass sein Studium Niemanden gereuen wird.

HEUBNER.

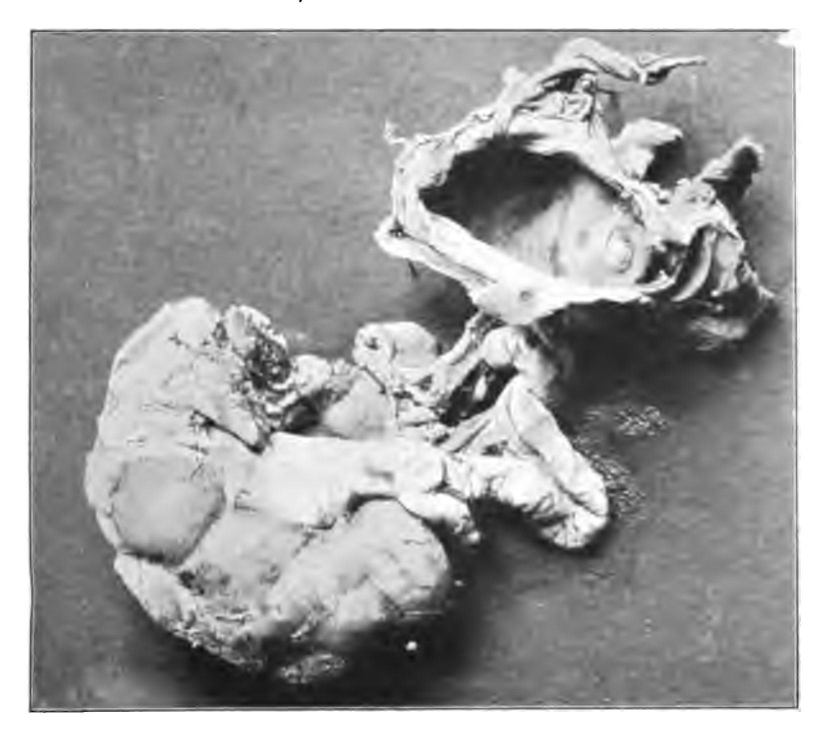


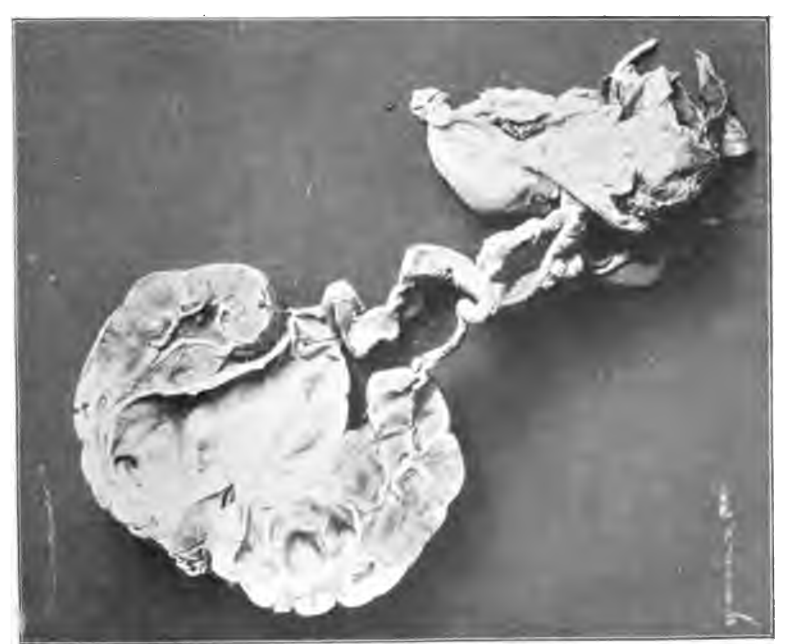
15. X. 96. Noma III.



22. X. 96. Noma V.

Dr. Seiffert, phot.





 Dr. Seiffert, phot.

II.

Chlor und Stickstoff im Säuglingsorganismus.

Stoffwechseluntersuchungen aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Von

WALTHER FREUND,
Volontärassistenten der Klinik.

(Der Redaction zugegangen den 25. April 1898.)

Von Alters her findet sich im Volke weit verbreitet der Glaube an die kräftigende und heilende Wirkung einer reichlichen Kochsalzaufnahme. Für die Berechtigung einer solchen Anschauung, die in dem Kochsalz nicht ein blosses — eventuell entbehrliches — Genussmittel sieht, sondern ihm eine erhebliche physiologische Bedeutung beimisst, liegen seitens der Wissenschaft bedeutsame und exacte Anhaltspunkte vor, insbesondere seit Bunge (1[1]) und 2) eine wichtige Function des Chlornatriums in unserer Nahrung nachgewiesen hat. Den Kalisalzen nämlich, die in der Nahrung besonders der breiten Volksmassen bedeutend die Natronsalze überwiegen, kommt eine chlor- und natronentziehende Wirkung zu, welche so gross ist, dass der Chlornatriumgehalt der Nahrung auf die Dauer nicht ausreichen würde, um eine Chlor- und Natronverarmung des Körpers hintanzuhalten. Der Kochsalzzusatz erweist sich somit als physiologisch nothwendig.

Jene Volksanschauung hat indessen merkwürdiger Weise auch Ausdehnung gewonnen auf die Diätetik des Säuglings. In verschiedenen Theilen Deutschlands, speciell in Schlesien, findet sich die Sitte, Kochsalz der Milch der künstlich genährten Säuglinge zuzusetzen, meist mit der ausgesprochenen Motivirung, die Blutbildung zu befördern und so Rothbäckigkeit des Kindes zu erzielen.

---

1) Vergl. Literaturverzeichniss am Schlusse der Arbeit.

Seit der Mitte dieses Jahrhunderts ist nun auch ärztlicherseits mehrfach ein Kochsalzzusatz zur Säuglingsmilch vorgeschlagen worden. So empfahl zuerst Gumprecht (3) denselben für gesunde und kranke Kinder. Dieser berichtet auch von einem holländischen Arzte, der sich der gleichen Maassregel mit sehr glücklichem Erfolge bedient habe.

Später wies Jakobi (4, 5, 6) in mehreren Publicationen auf den Nutzen einer Kochsalzzugabe sowohl zur Muttermilch als auch zu jeder künstlichen Ernährung des gesunden und besonders des kranken Kindes hin, und zwar auf Grund der Ansicht, dass das Chlornatrium die Bildung der Salzsäure im Magen fördere, dass es ferner den Gewebsstoffwechsel anrege und dass es die Milch im Magen in feineren Flocken gerinnen mache. Auch ein französischer Autor, Léon Dufour (7) berichtet neuerdings, dass er einen Chlornatriumzusatz von 1 g pro Liter Milch anwendet.

Inwieweit alle jene Empfehlungen empirisch begründet sind, d. h. inwieweit jene Autoren wirkliche praktische Erfolge erzielt haben, entzieht sich natürlich jeder Beurtheilung. Was andererseits die theoretischen Ueberlegungen, die dabei maassgebend waren, betrifft, so können wir ohne Weiteres sagen, dass dieselben irgend welcher exacten Stütze völlig entbehren. Sind doch unsere Kenntnisse über die Rolle der Chloride im Säuglingsorganismus, d. h. über den Chlorstoffwechsel desselben ausserordentlich mangelhafte. Die wenigen vorliegenden Thatsachen seien im folgenden Abschnitt I zusammengestellt.

I. Literatur-Uebersicht.

A. Chlorgehalt der Nahrung.

Der Chlorgehalt der Frauenmilch wie der Kuhmilch wurde mit einwandfreier Methodik zuerst von Bunge (8) bestimmt. Dieser untersuchte die Milch zweier gesunder Frauen und fand in dem einen Falle in 1000 Theilen Milch 0,4308 g Cl bei gewöhnlicher Ernährung. Bei dem anderen Falle modificirte er die Ernährung der Frau während zweier Untersuchungsperioden. Er fand hier in 1000 Theilen Milch

bei kochsalzfreier Nahrung	am 1. Versuchstage	0,624 g Cl
	„ 2. „	0,450 g Cl
	„ 3. „	0,436 g Cl
	„ 4. „	0,438 g Cl
bei 30 g Kochsalzzusatz zur Nahrung	am 5. Versuchstage	0,470 g Cl
	„ 6. „	0,479 g Cl
	„ 7. „	0,445 g Cl

Der hochgradige Unterschied in der Ernährungsweise beeinflusst demnach den Cl-Gehalt der Milch relativ wenig. Da-

gegen erleidet derselbe in jeder Untersuchungsperiode geringe Tagesschwankungen, wie auch die Chlorzahlen bei den beiden untersuchten Personen sich etwas von einander unterscheiden.

Ferner finden sich Angaben über den Chlorgehalt der Frauenmilch bei Pfeiffer (9)[1]. Zwei Frauenmilchproben (Milch Nr. 5 und 14) enthalten:

0,128 und 0,168% Asche.

Diese Aschen enthalten:

19,02 und 19,76% Cl.

Durch Umrechnung dieser Zahlen ergiebt sich:

Milch I enthält in 1000 Theilen 0,243 g Cl
" II " " 1000 " 0,332 g Cl.

Ferner ist der Gehalt der Frauenmilch dreimal von Michel (10) bestimmt worden. Er fand in einem Liter:

I	II	III
0,389 g Cl	0,286 g Cl	0,341 g Cl.

Ueber den Chlorgehalt der Kuhmilch entnehme ich den Untersuchungen Bunge's (8) folgende Zahlen:

Material	in 1000 Theilen:
Mischmilch von zwei weidenden Kühen, die eine tägliche Kochsalzgabe von 19 g erhielten:	1,19 g Cl.
Milch einer Kuh bei Stallfütterung:	
am 5. Tage nach Weglassung des Kochsalzzusatzes	1,709 g Cl
" 20. " " " " "	1,697 g Cl.

Hier sieht man also erhebliche Schwankungen je nach der Art der Fütterung.

Söldner (11) hat in zwei Kuhmilchproben Chlorbestimmungen gemacht. Bei ihm enthält:

Milch I in 1 Liter 0,820 g Cl
Milch II " 1 " 0,980 g Cl.

Diese Zahlen sind nahezu um die Hälfte kleiner, als die von Bunge, ein Umstand, der gewiss nur zu einem kleinen Theile auf die unzureichende Methodik bei den Söldner'schen Bestimmungen zurückzuführen ist.[2])

Eine Differenz zwischen den Zahlen beider Autoren bleibt sicher bestehen.

Im Uebrigen finden sich in der Literatur meines Wissens nur vereinzelte Angaben über den Procentgehalt von Milchaschen an Chlor, die mit den bisher citirten Zahlen nicht vergleichbar sind.

---

1) Die von Ott ausgeführten Analysen der Milch-Aschen sind von Pfeiffer ohne Angabe der Methodik mitgetheilt und in Folge dessen mit Vorsicht aufzunehmen. Auf die erheblichen Fehlerquellen bei Cl-Bestimmungen hat Bunge l. c. ausführlich aufmerksam gemacht.

2) Er verascht die Trockensubstanz direct, wobei Chloride entweichen, anstatt vorsichtig zu verkohlen und die Kohle öfter zu extrahiren.

B. Chlorgehalt des Urins.

Ueber den Chlorgehalt des Urins im Säuglingsalter liegen nur wenige Angaben vor, die ausschliesslich Kinder in den ersten Lebenswochen betreffen.

Die Uebersicht über die spärliche ältere Literatur lasse ich nach Cruse (12) folgen:

„Dohrn (13) fand in dem gleich nach der Geburt entleerten Harn 0,033—0,497% NaCl. Martin und Ruge (14) bestimmten den Kochsalzgehalt des Harns der ersten 10 Tage im Durchschnitt zu 0,107%, Hecker und Vogel (15) beobachteten im Harn des 3.—17. Tages 0,089—0,150% Chlornatrium, Parrot und Robin (16) fanden im Urin der ersten 8 Tage 0,069%, in den folgenden Tagen des ersten Monats 0,090% Chlornatrium, Ultzmann und Pollack (17) bestimmten den Kochsalzgehalt des Harns bei einem fünfwöchentlichen Kinde zu 0,069%.“ Unter diesen Angaben haben höchstens die von Martin und Ruge einen gewissen Werth, da diese allein die 24stündige Urinmenge sammelten und so in der Lage waren, die 24stündige Chlornatriumausscheidung auf 1 kg Körpergewicht im Durchschnitt für den ersten Lebenstag auf 0,006 g, für den zehnten Lebenstag auf 0,027 g zu berechnen. Die anderen Autoren begnügen sich zum Theil mit der Angabe der in keiner Weise verwerthbaren Procentzahlen, theils legen sie (wie Parrot und Robin) ihren Berechnungen willkürlich geschätzte tägliche Durchschnitts-Urinmengen zu Grunde.

Einen Schritt weiter that Cruse (12), indem er zuerst an einer grösseren Reihe von Brustkindern im Alter von 2 bis 60 Tagen fortlaufende Chlorbestimmungen in der quantitativ gesammelten 24stündigen Urinmenge vornahm. Er kam hierbei zu einem bemerkenswerthen Resultat, indem er fand, dass die Chlornatriumausscheidung vom zweiten bis zum fünften bis zehnten Lebenstage sowohl absolut, als im Verhältniss zum Körpergewicht zunimmt, um von da an wieder abzunehmen.

Weiterhin untersuchte Schiff (18) an einer Reihe von Brustkindern die Chlornatriumausscheidung während der ersten 14 Lebenstage. Er bestätigt — und dies ist zugleich das einzige wesentliche Ergebniss seiner Untersuchungen — jenes von Cruse constatirte Verhalten.

Den Darstellungen von Cruse und Schiff ist eines gemeinsam: Bei beiden scheitert eine Erklärung für die im Urin gefundenen Chlorzahlen an der fehlenden Kenntniss der von den Kindern täglich aufgenommenen Chlormengen. Cruse wird sich dieses Mangels voll bewusst; er sagt: „Eine Ent-

scheidung ... könnte nur dann getroffen werden, wenn wir über den Chlorgehalt der Milch und namentlich über die Veränderung desselben unter besonderen Bedingungen genauer unterrichtet wären. Leider ist dies nicht der Fall ..... Sonach müssen wir uns beschränken, das eigenthümliche Verhalten der Chlornatriumausscheidung zu constatiren, ohne eine Erklärung dafür geben zu können." Schiff ist nicht so vorsichtig; er kommt zu dem Schluss: „Es erleidet keinen Zweifel, dass die höheren absoluten Werthe der späteren Lebenstage" — d. h. bis zum achten — „durch den bedeutend gesteigerten Nahrungsbedarf bedingt sind." Einen Beweis dafür bleibt er indessen schuldig, obgleich er selbst feststellt, dass die 24stündige Chlornatriumausscheidung vom achten Tage an wieder sinkt, während doch der Nahrungsbedarf immer weiter wächst. Aber auch ihm macht sich das Bedürfniss nach der Kenntniss der dem Säugling zugeführten Chlormengen fühlbar. Deswegen gruppirt er die Kinder in solche von Primi- und solche von Multiparen, weil er hier Unterschiede im Chlorgehalte der Muttermilch vermuthet, und recurrirt sogar einmal auf eine Aschenanalyse des Colostrums von Klemm. Dies bringt ihn aber um nichts weiter; auch nicht seine Zusammenstellungen nach dem Körpergewicht und seine Vergleiche zwischen Tag- und Nachturin.

Allen diesen Versuchen gegenüber, Factoren herauszufinden, von welchen die Chlornatriumausscheidung abhängig sein soll, muss betont werden, dass es nach unseren bisherigen Kenntnissen in erster Linie die Menge der Chlorzufuhr in der Nahrung ist, die die Chlorausscheidung beeinflusst, und dass von vornherein der Grösse des Körpergewichts, dem Einfluss der Tageszeit, der Abstammung von einer Primi- oder Multipara etc. nur in so weit Bedeutung beizumessen ist, als diese Umstände die Chloraufnahme beeinflussen können. Da wir — nach dem eigenen Geständniss von Cruse und Schiff — über diesen Punkt bisher nichts wissen, so scheint der einzig natürliche und sachgemässe Weg zur Förderung unseres Verständnisses für die Chlornatriumausscheidung nicht der von jenen Autoren eingeschlagene zu sein, sondern ein anderer, der bisher nur ein einziges Mal gewählt worden ist, nämlich von Michel (10).

C. Chlorstoffwechsel.

Michel hat Stoffwechselversuche an mehreren gesunden Brustkindern in den ersten Lebenstagen veröffentlicht, unter denen in drei Fällen (Observation I, III, IV) auch die Einnahme und Ausgabe von Chlor berücksichtigt wurde, und zwar wurde in Observation IV Chlor in Milch, Harn und Koth

bestimmt, in den zwei anderen Fällen nur in Milch und Harn. Ich lasse hier seine Chlorzahlen folgen:

Observation I. 5.—8. Lebenstag 80 g Körpergewichtszunahme.

Cl-Zufuhr in der Milch	0,561 g	in 8	Tagen,
Cl-Ausfuhr im Harn	0,573 g	„ 8	„

Also Cl-Verlust des Organismus mindestens 0,012 g (dazu käme noch Cl des Kothes).

Observation III. 5.—9. Lebenstag 150 g Körpergewichtszunahme.

Cl-Zufuhr in der Milch	0,535 g	in 4	Tagen,
Cl-Ausfuhr im Harn	0,355 g	„ 4	„

Also Cl-Gewinn des Organismus 0,181 g (davon wären allerdings noch die Cl-Mengen im Koth abzurechnen).

Observation IV. 7.—13. Lebenstag 175 g Körpergewichtszunahme.

Cl-Zufuhr in der Milch	1,318 g	in 6	Tagen,
Cl-Ausfuhr im Harn	0,702 g	„ 6	„
Cl-Ausfuhr im Kothe	0,044 g	„ 6	„
Also Cl-Gewinn des Organismus	0,746 g	„ 6	„

Der Autor, der sich in erster Linie mit anderen Elementen des Stoffwechsels beschäftigt, hat diese Zahlen nur als ein Nebenergebniss seiner Untersuchungen mitgetheilt, ohne sie einer Besprechung zu unterziehen. Man erkennt aber bei der Betrachtung derselben sofort, dass uns hier ein ganz neues Moment für das Studium der Rolle des Chlors im Säuglingsorganismus entgegentritt, nämlich der Begriff der Chlorretention.

Ich werde weiter unten auf diesen Begriff noch ausführlich zurück zu kommen haben; hier möchte ich zur Vervollständigung der Uebersicht noch die wenigen vorliegenden Daten anführen.

D. Chlorgehalt des Koths.

Michel (10) fand in der sechstägigen Kothmenge eines gesunden Brustkindes (vergl. oben Observation IV) 0,044 g Cl. Blauberg (19) untersuchte eine Reihe von Kothgemischen und fand in 100 g Trockensubstanz:

bei Frauenmilchernährung:

0,203 g Cl   0,222 g Cl   0,192 g Cl   0,250 g Cl   0,242 g Cl,

bei Kuhmilchernährung:

0,251 g Cl   0,245 g Cl   0,310 g Cl.

E. Pathologisches.

Parrot und Robin (20) untersuchten die Ausscheidung der Chloride bei den verschiedenen Formen der Athrepsie.

Sie fanden im normalen Harn im Mittel

0,19—0,22% Chloride,

im Harn athreptischer Kinder im Mittel

3,9—1,28% Chloride.

Zur Schätzung des Werthes dieser Zahlen und der von den Autoren aus ihnen gezogenen klinischen und prognostischen Schlüsse verweise ich auf die Originalarbeit.

Schiff (18) berichtet von zwei Säuglingen, bei denen hohe Fiebersteigerungen der stillenden Mütter eine vermehrte Chlorausscheidung im Urin zur Folge hatten, was er sich durch die Annahme eines vermehrten Chlorgehaltes der Milch in Folge der im Fieber stattfindenden Chlorretention im mütterlichen Organismus erklärt.

II. Eigene Untersuchungen.

Bei den Untersuchungen, die ich selbst angestellt habe, leitete mich die schon oben ausgesprochene Ansicht, dass man über die Rolle des Chlors im Säuglingsorganismus nichts erfahren kann, wenn man nicht die Einfuhr mit der Nahrung der Ausfuhr durch die Excrete gegenüberstellt.

Da mir indessen von vornherein jeder Anhaltspunkt für das, was ich etwa finden würde, fehlte, und ferner Kinder, die sich für ausführlichere Stoffwechseluntersuchungen eigneten, Anfangs nicht gerade zur Verfügung standen, benutzte ich die Gelegenheit, die sich mir durch Betheiligung an anderen an der Klinik angestellten Untersuchungen bot, zu einer Reihe von Vorversuchen, die einfach darin bestanden, dass ich bei mehreren Säuglingen verschiedenen Alters die 24stündige Chlorausscheidung im Urin bestimmte.[1]) Die Ernährung kannte ich nach Art und Quantität — letztere so, wie sie im klinischen Dienst täglich von den Wärterinnen bestimmt wird —, aber nicht nach ihrem Chlorgehalt. Von demselben verschaffte ich mir nur eine annähernde Vorstellung durch zwei Analysen[1]) von vorzugsweise verwendeten Milch- resp. Sahneverdünnungen:

I. Ein Liter einer mit dem gleichen Volumen Wasser verdünnten abgerahmten Milch enthielt:

1,44 mg NaCl.

II. Ein Liter einer mit dem doppelten Volumen Wasser verdünnten Sahne enthielt:

0,368 mg NaCl.

---

1) Methodik siehe weiter unten.

Folgende Tabelle zeigt die Ergebnisse dieser Vorversuche.

Datum	Nahrung	Tgl. Menge derselben in g	Tgl. Urinmenge i. ccm	Tgl. Na Cl-Ausscheidung in mg
		Fall 1.		
1897				
27./28. II.	1/3 Sahne, 2/3 Wasser	900	390	117,78
1./2. III.	„	900	428	231,12
3./4. III.	„	900	420	109,2
5./6. III.	„	900	580	266,8
8./9. III.	„	1000	670	321,6
12./13. III.	1/4 Sahne, 3/4 Wasser + Graupenschleim	780 S. + 100 G.	500	250,0
13./14. III.	„	780 S. + 200 G.	620	334,8
15./16. III.	„	800 S. + 200 G.	530	190,8
		Fall 2.		
27./28. II.	Brustmilch	880	390	187,2
1./2. III.	„	850	254	218,44
3./4. III.	1/3 Sahne, 2/3 Wasser	900	450	102,0
5./6. III.	1/4 Sahne, 3/4 Wasser	960	680	136,0
8./9. III.	„	1000	630	138,6
		Fall 3.		
27./28. II.	1/3 Sahne, 2/3 Wasser	750	430	283,8
2./3. III.	„	750	225	146,0
5./6. III.	„	750	364	194,72
9./10. III.	„	750	440	264,0
12./13. III.	„	750	376	67,68
16./17. III.	„	750	318	114,84
20./21. III.	„	750	500	140,0
24./25. III.	abgerahmte Milch	750	460	1205,2
27./28. III.	„	750	460	1108,6
29./30. III.	„	750	530	1287,2
30./31. III.	„	750	415	962,8
1./2. IV.	„	750	565	1074,8
		Fall 4.		
2./3. III.	abgerahmte Milch	750	306	42,84
5./6. III.	„	750	580	232,0
10./11. III.	„	750	428	1232,64
15./16. III.	„	750	470	593,4
19./20. III.	„	750	570	399,0
30./31. III.	1/3 Sahne, 2/3 Wasser	670	370	155,4
31. III./1. IV.	„	750	600	324,0
		Fall 5.		
3./4. III.	1/3 Sahne, 2/3 Wasser	500	320	19,2
6./7. III.	„	500	327	111,88
11./12. III.	„	500	390	241,8
18./19. III.	abgerahmte Milch	500	430	387,0

Datum	Nahrung	Tgl. Menge derselben in g	Tgl. Urinmenge i. ccm	Tgl. Na Cl-Ausscheidung in mg
		Fall 6.		
9./10. III.	¼ Sahne, ¾ Wasser	1000	763	244,16
12./13. III.	„	1000	625	187,5
13./14. III.	⅓ Sahne, ⅔ Wasser	1000	658	289,52
15./16. III.	„	960	613	416,84
21./22. III.	„	970	570	319,2
26./27. III.	„	970	455	218,4
27./28. III.	„	800	345	207,0
29./30. III.	„	950	540	205,2
1./2. IV.	„	1000	550	209,0

Ein Blick auf diese Zahlenreihen zeigt, dass sich irgend eine Gesetzmässigkeit aus denselben schlechterdings nicht ableiten lässt; allenfalls kommt noch der ausserordentlich verschiedene Chlorgehalt der Sahne und der abgerahmten Milch in entsprechenden Schwankungen der Chlorausscheidung zum Ausdruck; diese sind aber auch bei ein und derselben Nahrung gelegentlich sehr gross und in keiner Weise erklärbar.

Wie aus der Zusammenstellung über den Chlorgehalt der Milch hervorgeht, stellt die Chlorzufuhr beim Säugling eine individuell verschiedene und von allerhand Umständen abhängige Grösse dar, für die sich irgend welche Mittelwerthe nicht aufstellen lassen. Für den Chlorgehalt des Stuhles gilt offenbar das Gleiche. Es blieb mir somit kein anderer Weg übrig, als vollständige Chlorstoffwechselversuche anzustellen, d. h. in jedem einzelnen Fall den Chlorgehalt der Nahrung, des Urins und der Fäces zu bestimmen. Gleichzeitig habe ich jedesmal auch den Stickstoff-Stoffwechsel untersucht, einmal zur allgemeinen Charakteristik der verwendeten Kinder, andererseits, um eventuelle Beziehungen im Verhalten des Stickstoffs und des Chlors zu constatiren. Derartige Versuche wurden drei angestellt, einer an einem Brustkinde, die beiden anderen an künstlich genährten Säuglingen. Bezüglich des Gesundheitszustandes der Kinder verweise ich auf die weiter unten folgenden Krankengeschichten. Bei der Gewinnung und beim Verarbeiten des Untersuchungsmaterials bin ich in folgender Weise verfahren:

a) Milch.

Das untersuchte Brustkind trank bei jeder seiner fünf täglichen Nahrungsaufnahmen aus beiden Brüsten. Die Grösse der Brustmahlzeit wurde durch Wägen des Säuglings vor und nach derselben festgestellt. Von jeder Brust wurden vor und nach dem Anlegen des Kindes — also viermal pro Mahlzeit — Proben abgespritzt, zu gleichen Theilen miteinander vereinigt

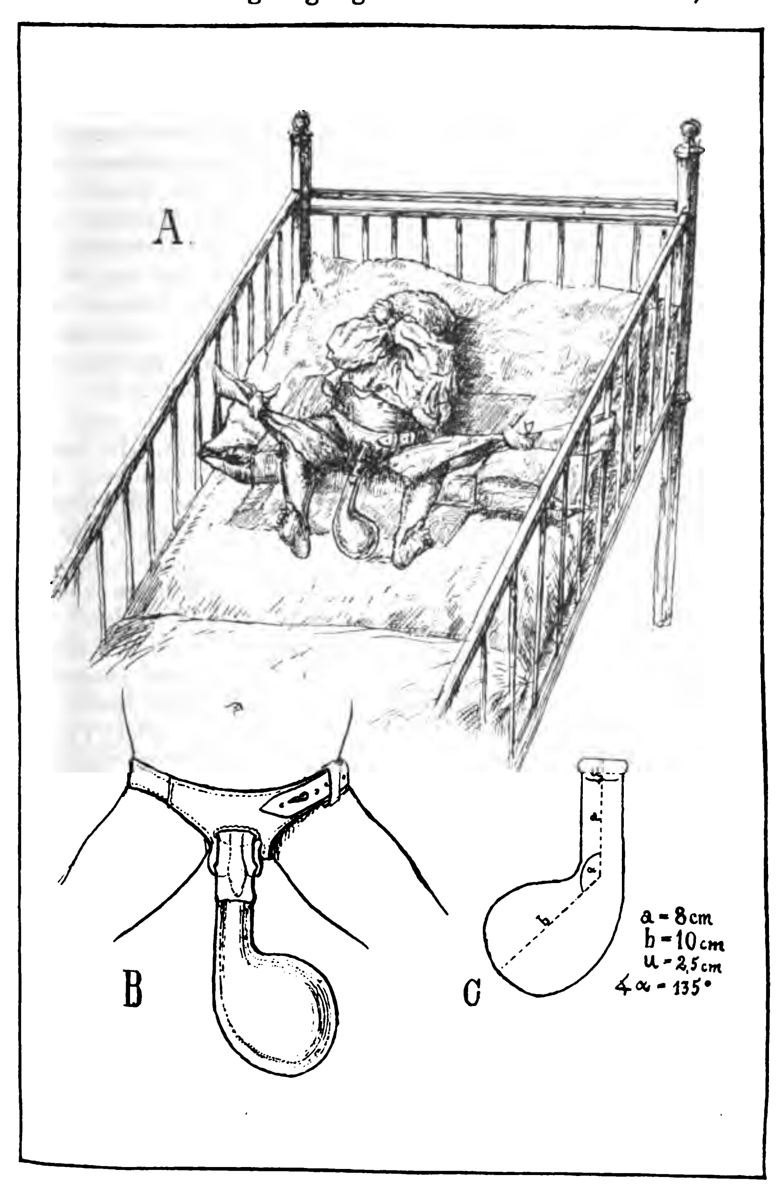
und bis zum Schluss des Versuchstages — um eine Volumensänderung zu verhindern, in einer feuchten Kammer — aufbewahrt. Von den fünf Portionen wurden nun der Grösse der einzelnen Mahlzeiten proportionale Mengen zu einer Mischmilch vereinigt, und in dieser der N- und Cl-Gehalt bestimmt. Im Fall II wurde immer für drei Versuchstage die Nahrung im Voraus hergestellt, sterilisirt und auf Eis aufgehoben, so dass also für jede solche dreitägige Periode nur einmal N- und Cl-Gehalt bestimmt zu werden brauchte. Im Fall III wurde die Nahrung täglich frisch bereitet und dementsprechend auch täglich analysirt. Den Stickstoff-Gehalt bestimmte ich nach Kjeldahl, den Chlorgehalt nach der von Bunge (8) angegebenen Methode mit der Modification, dass ich nach Vereinigung aller Wasserextracte mit der salpetersauren Lösung der kohlefreien Asche das Chlor nicht wie Bunge vermittels der Wägemethode, sondern nach Volhard volumetrisch bestimmte.

b) Urin und Fäces.

Die Art und Weise, in der ich das getrennte und quantitative Auffangen von Urin und Koth bewerkstelligte, unterscheidet sich von den bisher publicirten Verfahren nicht unerheblich. Bei diesen letzteren liegt der Säugling meistens in einer hängemattenähnlichen Vorrichtung, die einen der Analöffnung entsprechenden Ausschnitt trägt, durch welchen der Koth in eine darunter aufgestellte Schale fällt. Nach meinen Erfahrungen mit einer derartigen Methode stellt dieselbe sicherlich einen nicht ganz gleichgiltigen Eingriff in das Allgemeinbefinden der Versuchskinder dar. Ferner beobachtete ich eigenthümlicher Weise bei dieser Art der Lagerung nahezu constant das Auftreten von Durchfällen, für welches sich zum mindesten der Verdacht nicht abweisen lies, dass es in mittelbarer Weise — vielleicht durch Abkühlung — mit jener Art der Lagerung zusammenhing, zumal auch Lange und Berend (21) über die gleiche Beobachtung bei ihren Versuchen berichten. Aus diesen Gründen wählte ich folgenden Modus.

Der Säugling liegt in seinem Bett auf einem Kissen, welches nur seinem Kopf und Rumpf zur Unterlage dient, während Anus und untere Extremitäten darüber hinausragen und durch halstuchartig zusammengelegte, um Knie und Unterschenkel geschlungene Windeln von den Bettstangen her in leicht gespreizter Stellung erhalten werden. Der untere, noch unterstützte Theil des Rumpfes liegt auf einem Stück Guttaperchapapier, welches über den Rand des Kissens auf das ca. 15 cm tiefere Niveau der Matratze hinabzieht und sich daselbst noch etwa 20—30 cm weiter erstreckt. Auf dieses

Papier entleert das Kind seinen Stuhl. Letzteres trägt ferner einen bruchbandartig angelegten Gurt mit einem runden, dem



Penis zum Durchtritt dienenden Ausschnitt, welcher sich in eine den Penis umgebende Gummimanchette fortsetzt. In

diese wird der Hals eines Urinrecipienten derart hineingeschoben, dass der ganze Penisschaft sich im gläsernen Recipienten befindet. (Form und Maasse des Recipienten, sowie die Anordnung desselben am Gurt sind aus den Skizzen *B* und *C* ersichtlich.) Der Recipient kann in Folge der erwähnten Niveaudifferenz zwischen Kissen und Matratze so weit gesenkt werden, dass einerseits ein Zurückfliessen des Urins unmöglich ist, andererseits doch der Boden des Recipientenkolbens noch frei über dem Guttaperchapapier schwebt. In dieser Lage wird der Recipient aufgehängt an einem die Matratze quer überspannenden Drahtbügel, der ausserdem der Bettdecke zur Stütze dient und das Herabsinken derselben auf das Guttaperchapapier verhindert. Recipient und Papier können ohne Schwierigkeiten gewechselt werden, wiewohl zugestanden werden muss, dass zum Recipientenwechsel eine gewisse Einübung gehört, die sich besonders darauf zu richten hat, dass beim Einsetzen des Halses eine Läsion des Penis oder gar ein Einklemmen des Präputiums vermieden wird. In kurzer Zeit lässt sich jedoch eine solche Fertigkeit erreichen, dass jene Gefahren völlig ausser dem Bereich der Möglichkeit liegen. Aehnliches gilt von der Anlegung des Gurtes, der auf der blossen Haut liegt, ohne dass es bei genügender Sorgfalt zu Veränderungen derselben kommt. Nach Belieben können Wägungen der Kinder mit Papier und Recipienten, deren Gewicht vorher festgestellt ist, vorgenommen werden. Brustkinder werden mit beiden herausgenommen und angelegt. Von dem Guttaperchapapier lässt sich der Stuhl leicht mit destillirtem Wasser quantitativ herunterspülen. Der Vorzug der beschriebenen Vorrichtung, die bezüglich ihrer absoluten Zuverlässigkeit nicht nur von mir, sondern auch von Collegen Keller an einer Reihe von Stoffwechsel-Versuchen erprobt wurde, liegt einmal in ihrer grossen Einfachheit und zweitens darin, dass sie nur eine sehr geringe Belästigung der Kinder mit sich bringt, so dass Versuche in dieser Weise beliebig lange ausgedehnt werden können. Ich habe in einem Falle acht Tage lang Urin und Koth aufgefangen und sah mich nur durch äussere Gründe zum Abbrechen des Versuches veranlasst. Zur Erläuterung der Beschreibung verweise ich auf die beigefügte Skizze *A*[1]) (S. 147).

1) Für die Ausführung der Skizzen bin ich Herrn cand. med. F. Callomon zu grossem Danke verpflichtet. In Skizze *A* wurde im Interesse der grösseren Uebersichtlichkeit der oben erwähnte Drahtbügel weggelassen, so dass der Recipient nicht suspendirt, sondern auf der Matratze ruhend dargestellt ist. Aus demselben Grunde wurde in Skizze *A* und *B* der Recipient in mehr seitlicher Ansicht gezeichnet, als der Körper des Kindes. Bei völliger Wahrung der Perspective wäre der Krümmungswinkel des Halses nicht zum Ausdruck gekommen.

Der N-Gehalt des Urins wurde nach **Kjeldahl**, der Cl-Gehalt nach **Volhard** bestimmt. Die Cl-Bestimmungen im Stuhl wurden in ganz analoger Weise ausgeführt, wie in der Milch.

Die Cl-Bestimmungen im Stuhle weisen insofern eine Ungenauigkeit auf, als es in Folge der gleichzeitigen Cl-Bestimmung nicht angängig war, den Stuhl unmittelbar nach der Entleerung anzusäuern; vielmehr wurde vor dem Trocknen Natrium bicarbonicum zugesetzt. Die aus dieser Unterlassung folgenden constanten geringen N-Verluste können indessen den Werth der erhaltenen N-Zahlen nicht erheblich beeinträchtigen, zumal da andere Autoren, wie **Bendix** (22), **Blauberg** (19), **Heubner** und **Rubner** (23), überhaupt das sofortige Ansäuern des Koths zur N-Bestimmung nicht für erforderlich gehalten haben.

Versuch I.

Alfred O., Brustkind, hereditär nicht belastet, wurde am 7. III. 1897 in der Universitäts-Frauenklinik geboren und von da am 15. III. mit seiner Mutter in die Universitäts-Kinderklinik übergeführt. Während der ersten Wochen leichtere dyspeptische Symptome: Erbrechen, Soor. Dann Körpergewichtszunahme bis zum 28. V. um täglich nur 20 g im Durchschnitt. Darauf acutes Auftreten von Magendarmerscheinungen und Körpergewichtsabnahme um 400 g in den nächsten 25 Tagen. Vom 23. VI. an wieder Körpergewichtszunahme; die Magendarmerscheinungen sind inzwischen fast ganz geschwunden, nur zuweilen noch Erbrechen.

Tabelle zu Versuch I.

Versuchstag:	I	II	III	IV
Datum:	21.—22. VII. 97	22.—23. VII.	23.—24. VII.	24.—25. VII.
Milch				
Menge in g . .	575	660	588	563
N-Gehalt in g .	1,159	1,309	1,108	1,245
Cl-Gehalt in g NaCl . . .	0,280	0,329	0,254	0,257
Urin				
Menge in ccm .	245	325	390	380
Spec. Gewicht .	1008	1008	1008	1007
N-Gehalt in g .	0,692	0,690	0,716	0,578
Cl-Gehalt in g NaCl . . .	0,153	0,166	0,278	0,238
Koth				
Menge in g feucht . . .	33	14	Kein Stuhl entleert	30
trocken . .	5,26	1,21		4,56
N-Gehalt in g .	0,292	0,091		0,317
Cl-Gehalt in g NaCl . . .	0,016	0,004		0,012

Körpergewicht: 4500 4520 4590 4555 4530 g.

Am 21. VII. Beginn des Versuches. Langes, blasses Kind von 4500 g Körpergewicht. Die Palpation lehrt, dass Fettpolster und Muskulatur hinter den Befunden am normalen Brustkinde nicht unerheblich zurückstehen. Kein pathologischer Organbefund. Täglich ein- bis zweimal normaler Brustmilchstuhl.

Versuch II.

Arthur A., ausgetragenes, hereditär nicht belastetes Kind. Ueber die drei ersten Lebensmonate nur soviel zu eruiren, dass das Kind zur Nahrung eine stark verdünnte Milch (1/4 Milch, 3/4 Wasser) erhalten und dabei, ohne je schwerere Magendarmerscheinungen zu zeigen, an Körpergewicht immer mehr abgenommen haben soll. Wird am 29. XII. 1897 im Alter von drei Monaten aufgenommen. Körpergewicht 2870 g; stark abgemagertes Kind mit schlaffen Bauchdecken ohne pathologischen Organbefund. Erhält 1/3 Milch, 2/3 Wasser, dabei täglich drei- bis viermal gebundener, stark faulig riechender Stuhl. Am 3. I. 1898 Beginn des Versuches.

Tabelle zum Versuch II.

Versuchstag:	I	II	III	IV	V	VI
Datum:	3.—4. I. 98	4.—5. I.	5.—6. I.	6.—7. I.	7.—8. I.	8.—9. I.
Milch						
Menge in ccm	710	750	750	750	750	750
N-Gehalt in g	1,438	1,512	1,512	1,452	1,452	1,452
Cl-Gehalt in g NaCl . . .	0,392	0,413	0,413	0,380	0,380	0,380
Urin						
Menge in ccm	355	522	500	535	545	490
Spec. Gewicht	1006	1004	1004	1007	1005	1004
N-Gehalt in g	0,551	0,731	0,761	1,049	1,068	0,806
Cl-Gehalt in g NaCl . . .	0,079	0,150	0,196	0,401	0,384	0,337
Koth						
Menge in g . „ feucht	42	63	20	27	31	Kein Stuhl entleert
„ trocken	4,0	7,03	3,01	4,16	4,515	
N-Gehalt in g	0,067	0,142	0,052	0,093	0,095	
Cl-Gehalt in g NaCl . . .	0,014	0,019	0,010	0,008	0,010	

Körpergewicht 2920 2952 2987 g.

Versuch III.

Herrmann D., sieben Monate alt, wurde am 9. I. 1898 wegen einer Fractur des rechten Oberarmes in die Klinik gebracht. Ueber die Vorgeschichte ist nur soviel festzustellen, dass das Kind nur kurze Zeit an der Brust, dann mit Milchverdünnungen ernährt wurde und schwere Magendarmerscheinungen nie gezeigt haben soll. Bei der Aufnahme ist das Körpergewicht 5150 g. Das Kind sieht etwas blass aus, hat geringes Fettpolster, leidliche Muskulatur, keinen pathologischen Organbefund. Es erhält als Nahrung einen Theil Milch, zwei Theile einer Aufkochung von Kufekemehl, fünf Mahlzeiten in 24 Stunden. Dabei wird drei- bis viermal täglich gehackter dyspeptischer Stuhl entleert.

Dieselbe Ernährung bekam das Kind während des Versuches, nur wurde während der drei letzten Tage Milch- und Mehlaufkochung zu gleichen Theilen gemischt. Der Versuch zerfällt in drei Perioden vom 19.—22. I., vom 2.—4. II., vom 7.—12. II.

Tabelle zu Versuch III.

Versuchstag:	Periode a			Periode b	
	I	II	III	I	II
Datum:	19.—20. I. 98	20.—21. I.	21.—22. I.	2.—3. II.	3.—4. II.
Milch + Kufekemehl-Aufkochung					
Menge in ccm . .	1000	1000	1000	1000	1000
N-Gehalt in g . .	2,651	2,535	2,765	2,952	3,002
Cl-Gehalt in g NaCl	0,503	0,496	0,482	0,572	0,534
Urin					
Menge in ccm . .	545	575	570	540	410
Spec. Gewicht . .	1007	1008	1008	1006	1009
N-Gehalt in g . .	1,774	1,751	1,536	1,871	1,665
Cl-Gehalt in g NaCl	0,285	0,230	0,246	0,281	0,190
Koth					
Menge in g					
feucht	54	68	75	129	123
trocken	7,435	9,22	6,92	12,85	8,76
N-Gehalt in g . .	0,415	0,421	0,320	0,175	0,108
Cl-Gehalt in g NaCl	0,018	0,035	0,064	0,188	0,196

Körpergewicht: 5325 5423 5350 5350 5300 5300 5300 g.

Versuchstag:	Periode c				
	I	II	III	IV	V
Datum:	7.—8. II. 98	8.—9. II.	9.—10. II.	10.—11. II.	11.—12. II.
Milch + Kufekemehl-Aufkochung					
Menge in ccm . .	1000	1000	1000	1000	1000
N-Gehalt in g . .	3,040	2,828	3,166	2,888	3,690
Cl-Gehalt in g NaCl	0,447	0,639	0,805	0,702	0,823
Urin					
Menge in ccm . .	330	495	480	500	490
Spec. Gewicht . .	1010	1007	1008	1008	1008
N-Gehalt in g . .	1,519	1,839	1,723	2,126	2,478
Cl-Gehalt in g NaCl	0,354	0,340	0,289	0,344	0,345
Koth					
Menge in g					
„ feucht . .	136	106	138	117	85
„ trocken . .	11,67	11,52	11,99	11,705	9,95
N-Gehalt in g . .	0,243	0,144	0,152	0,127	0,095
Cl-Gehalt in g NaCl	Bestimmung missglückt	0,034	0,102	0,203	0,129

Körpergewicht: 5230 5315 g.

III. Besprechung der Versuche.

A. N-Stoffwechsel.

Die Besprechung der Versuchstabellen soll sich zunächst nur mit dem N-Stoffwechsel beschäftigen. Bei der Beurtheilung desselben stehen im Vordergrunde zwei Fragen:

1) Wieviel von dem eingeführten N wurde resorbirt?
2) Wieviel davon wurde im Körper zurückgehalten?

Die Grösse der Resorption erhält man durch Subtraction des Kothstickstoffs vom Nahrungsstickstoff, die Grösse der Retention ist gleich Nahrungsstickstoff — Stickstoff aller Excrete.[1])

Beide Grössen habe ich für meine Versuche ausgerechnet und stelle sie in folgender Tabelle mit denjenigen Zahlen zusammen, die sich bei der analogen Ausrechnung der bisher veröffentlichten N-Stoffwechselversuche ergeben.[2])

Autor	Dauer des Versuchs in Tagen	Durchschnittl. tgl. Zu- resp. Abnahme (rund)	Durchschnittl. tgl. N zufuhr	Resorbirt — wurden Procente des Nahrungs N	Retinirt — wurden Procente des Nahrungs N
		Künstlich genährte Kinder.			
Bendix (22) Fall I	6	+ 42	3,745	79,7	24,3[3])
„ Nachperiode	2	+ 45	3,57	83,2	18,5
Lange und Berend Fall I	5	+ 8	4,5	77,9	18,8
„ II	5	— 31	4,56	79,4	17,2
„ III	3	— 23	3,847	61,89	20,9
		Brustkinder.			
Heubner und Rubner (23)	9	0	0,996	83,1	26,3
Michel (10) Fall I	3	+ 27	1,52	95,9	77,2
„ II	3	+ 40	1,87	95,3	85,5
„ III	4	+ 37	1,462	90,5	75,7
„ IV	6	+ 29	1,353	93,9	80,0
„ V	3	+ 38	1,808	96,6	73,0
		Eigene Versuche.			
Fall I (Brustkind)	4	+ 7	1,205	85,5	29,9
„ II	6	+ 11	1,435	95,1	38,6
„ III Periode a)	3	+ 8	2,65	85,5	21,8
„ b)	zu kurz, um hier mit berücksichtigt zu werden				
„ c)	5	+ 17	3,12	95,1	33,0

1) Dabei bleibt freilich die Grösse der N-Ausscheidung durch die Haut unberücksichtigt. Dieser Fehler ist indessen nach der neuerdings vorgenommenen Schätzung von Heubner und Rubner (23) so gering, dass er für die Erörterungen dieser Arbeit ohne Belang ist.

2) Ich habe diese nur insoweit herangezogen, als sie den vollständigen N-Stoffwechsel zum Gegenstande haben.

3) Die Retentionsprocente der Bendix'schen Versuche sind von mir aus seinen Tabellen S. 34 und 36 ausgerechnet.

1) Brustkinder.

Das von mir untersuchte Brustkind zeigt im Verhältniss zu den Brustkindern von Michel eine ziemlich geringe Resorption. Wie weit dieser Umstand ein nur zufälliger, durch die Kürze der Versuchsdauer — Abgrenzung des Kothes wurde nicht vorgenommen — bedingter ist, in wie weit pathologische Verhältnisse zu seiner Beurtheilung in Frage kommen, entzieht sich der Beurtheilung. Bezüglich der N-Retention übertrifft mein Kind um ein weniges das von Heubner und Rubner untersuchte, beide erreichen indessen bei weitem nicht die ausserordentlich hohen Retentionswerthe der Michel'schen Fälle, Werthe, die wohl ihre zwanglose Erklärung in der grossen täglichen Gewichtszunahme jener anscheinend völlig normalen Kinder im Alter von fünf bis zehn Tagen finden.

2) Künstlich genährte Kinder.

Hier zeigen die Zahlen meiner Versuche in verschiedener Beziehung ein von den anderen Zahlen der Tabelle abweichendes Verhalten. Kind II resorbirte erheblich mehr, als die bisher beobachteten Kinder (nur Lange's Fall III hat eine ähnlich geringe Resorption). Ebenso übersteigen bei Kind III die Resorptionsprocente zum Theil bedeutend die der

Kind III.

	Periode a Stuhl gehackt, schleimig gebunden			Periode b und c Stuhl gehackt, schleimig, diarrhöisch, theilweise starker Wassergehalt							
Versuchstag	I	II	III	I	II	I	II	III	IV	V
Menge in g „ feucht	54	68	75	129	123	136	106	138	117	85
„ trocken	7,435	9,22	6,92	12,85	8,76	11,67	11,52	11,99	11,705	9,95
N-Gehalt in 24 Std. in g	0,415	0,421	0,320	0,175	0,108	0,243	0,144	0,152	0,127	0,095
Resorption	84,3 %	83,4 %	88,5 %	94,1 %	96,4 %	92,1 %	94,9 %	95,2 %	95,6 %	97,7 %
Cl-Gehalt in g NaCl	0,018	0,035	0,064	0,138	0,196	—	0,034	0,102	0,208	0,129

andern künstlich genährten Kinder, ja sogar die der Brustkinder. Wie verhält es sich nun in beiden Fällen mit der allgemeinen Beschaffenheit der Fäces, denn in dieser sollen wir ja nach den bisher vertretenen Anschauungen ein Maass zur Beurtheilung der N-Resorption besitzen? Kind II hatte durchgehends gebundene Stühle von mässig dyspeptischem Aussehen und starkem Fäulnissgeruch. Sie enthielten 5 % des eingeführten Nahrungsstickstoffs. Bei Kind III unterschieden sich die Stühle in den verschiedenen Versuchsperioden.

Da ich im Gegensatze zu den bisherigen Untersuchern die Stoffwechselgrössen für die einzelnen Tage gesondert bestimmt habe, bin ich in der Lage, die Beschaffenheit der Fäces zur Grösse der Resorption in detaillirte Beziehung zu setzen; ich erhalte so die Tabelle S. 153, in der ich aus weiter unten zu ersehenden Gründen die Chlorzahlen beifüge.

Aus dieser Tabelle ersieht man, dass die N-Resorption bei diarrhöischem Stuhl in diesem Falle die bei nicht diarrhöischem Stuhle übertrifft.

Angesichts dieses Ergebnisses sehe ich mich veranlasst auf die diesbezüglichen Ausführungen von Bendix (22) einzugehen. Dieser stellt folgende Tabelle für den 24stündigen Koth auf:

	Bendix			Lange (24)			
	Koth-fixa	N-Gehalt	in %	Koth-fixa	N-Gehalt	in %	
Versuch I	16,75	0,766	4,57%	4,6	0,105	2,78%	normaler Stuhl
Nachperiode	14,4	0,60	4,58%	9,5	0,189	1,98%	dyspept. Stuhl
Versuch II	5,95	0,219	3,7%				

Hieran schliesst er den Satz: „Die Versuche legen dar, dass bei Säuglingen mit Diarrhöen sich gegenüber normalen Säuglingen eine vermehrte Stickstoffausscheidung durch die Fäces findet.“

Es ist nun bei genauer Betrachtung seiner Tabelle nicht verständlich, wie dieser Schluss aus derselben abgeleitet werden kann. In Versuch I und der Nachperiode desselben ist die 24stündige Menge des Kothstickstoffs ungefähr gleich und am höchsten, und doch ist in der Nachperiode der Stuhl nicht diarrhöisch sondern „annähernd normal“, im Versuch I ein Gemisch aus diarrhöischem und gebundenem Stuhl. Versuch II hingegen — in der Tabelle S. 152 wegen Unvollständigkeit der N-Bestimmungen nicht mit herangezogen — musste starker Diarrhöen wegen abgebrochen werden: hier erscheint eine relativ sehr geringe N-Menge im Koth, nur 11 % des Nahrungsstickstoffs (gegenüber 16,8 % Nachperiode und 20,2 % Versuch I). Uebrigens erscheint es kaum angängig, derartige, aus dem Mischkoth einer Reihe von Versuchstagen gewonnene Zahlen zur Entscheidung dieser Frage heranzuziehen, wenn die Beschaffenheit der Stühle sich während des Versuches ändert. Bendix scheint aber den Vergleich seiner Zahlen mit denen Lange's (24) zur Grundlage seiner Behauptung zu machen. Aber auch so lässt sich diese nicht rechtfertigen, denn Bendix übersieht ganz, dass ja auch in seiner Nachperiode zu Versuch I bei annähernd normalem Stuhl die

N-Ausscheidung durch denselben erheblich die Zahlen Lange's übersteigt, wohingegen sich der Bendix'sche N-Werth im Versuch II bei ausgesprochen diarrhöischem Stuhl den Zahlen der Gruppe A[1]) bei Lange sehr nähert und sogar kleiner ist als fast die Hälfte der Zahlen in Gruppe B.[1]) (Diese Gruppe trägt überdies die ganz allgemeine Bezeichnung „dyspeptisch" und weist einige sehr kleine N-Zahlen auf; vielleicht sind das gerade wasserreichere Stühle. Hat doch Lange dieselben auf Windeln aufgefangen, wobei jede Schätzung des Wassergehaltes höchst fehlerhaft wird.) Da andererseits die Zahlen Lange's beweisen, dass überhaupt der N-Gehalt der Fäces in recht weiten Grenzen schwanken kann, so werden wohl auch die Differenzen zwischen den Bendix'schen und Lange'schen Werthen von irgend welchen anderen Umständen abhängen, die sich unserer Beurtheilung bisher entziehen.

Mein Versuchsergebniss in Fall III steht demnach nur im Gegensatze zu der citirten Behauptung von Bendix, nicht zu den Thatsachen, auf die sich dieselbe stützen soll.

Anders steht es freilich mit den Versuchen von Lange und Berend (21).

	Versuch I	Versuch II	Versuch III
	normaler Stuhl	Stuhl mässig dyspeptisch, gegen Ende mehr durchfällig	Stuhl dünn, ganz dünnwässrig
N-Gehalt in % des Nahrungs-N	12,1 %	10,6 %	38,9 %

Versuch I und II würden sich zwar den Versuchen von Bendix und meinem Fall III ähnlich verhalten, indem auch hier bei mehr durchfälligem Stuhl im Ganzen etwas weniger N durch den Stuhl ausgeschieden wird. Allein mein Versuch II und Lange's Versuch III weichen schroff davon ab. Ich will mich hier mit dem Hinweis auf dieses abweichende Verhalten begnügen, um weiter unten bei der Besprechung der Cl-Ausscheidung durch den Stuhl noch einmal darauf zurückzukommen.

Wenn wir schliesslich die Procentzahlen der N-Retention bei den künstlich genährten Säuglingen der Tabelle S. 152 ins Auge fassen, so sind dieselben in meinem Fall III etwas grösser als die bisher beobachteten; doppelt so gross aber, als die meisten früheren, sind die Werthe im Fall II. Dieses Verhalten findet, wie mir scheint, seine Erklärung darin, dass das Kind erst kurz vor Beginn des Versuches in die Klinik eingebracht wurde und bis dahin ¼ Milch ¾ Wasser, also eine sehr stickstoffarme Nahrung erhalten hatte. Somit

1) Bezieht sich auf die Originalarbeit von Lange. Die beiden Zeilen der Bendix'schen Tabelle stellen die Mittelwerthe aus den beiden Lange'schen Gruppen A und B dar.

scheint es verständlich, dass das Kind noch während der ersten drei Tage des Versuches gierig Stickstoff zurückhielt; von da an sinkt die Retention auf eine Höhe, wie sie die anderen beobachteten Kinder etwa auch aufweisen:

Versuchstag	I	II	III	IV	V	VI
Nahrungs-N	1,438	1,512	1,512	1,452	1,452	1,452
Davon retinirt	0,820	0,639	0,700	0,341	0,289	0,646.

Auf die vielbesprochenen Beziehungen zwischen Stickstoffretention und Körpergewichtszunahme werde ich weiter unten noch einzugehen haben.

B. Chlorstoffwechsel.

Die Zahlen des Chlorstoffwechsels scheinen für sich betrachtet irgend eine ins Auge fallende Gesetzmässigkeit nicht zu bieten.

Die täglich aufgenommenen Chlormengen sind bei den drei Kindern verschieden gross und zwar nur zu einem kleinen Theil in Folge der verschieden grossen täglichen Nahrungsmengen.

Das Brustkind nimmt im Mittel tägl. auf 596 g Milch mit 0,280 g NaCl.
„ Kind II „ „ „ „ „ 743 ccm „ „ 0,393 g „
„ „ III „ „ „ „ „ 1000 ccm „ „ 0,546 g „

Sieht man von den Mittelzahlen der Tagesmenge ab und vergleicht die Procentgehalte der verabreichten Milcharten, so ergeben sich auch hier bedeutende Differenzen, sowohl zwischen den verschiedenen Ernährungsweisen, als auch beim Brustkind zwischen den einzelnen Tagen:

Versuch I.

In 1000 Theilen Brustmilch sind enthalten:

I. Tag	0,488 g	NaCl	(2,015 g N)
II. „	0,498 g	„	(1,983 g „)
III. „	0,433 g	„	(1,885 g „)
IV. „	0,456 g	„	(2,212 g „).

Versuch II.

In 1000 Theilen Mischmilch I sind enthalten 0,550 g NaCl.
„ „ „ „ II „ „ 0,506 g „

Versuch III.

In 1000 Theilen Milch + Kufekemehlaufkochung sind enthalten:

Periode a.			Periode b.			Periode c.		
I. Tag	0,503 g	NaCl	I. Tag	0,572 g	NaCl	I. Tag	0,447 g	NaCl
II. „	0,496 g	„	II. „	0,534 g	„	II. „	0,639 g	„
III. „	0,482 g	„				III. „	0,805 g	„
						IV. „	0,702 g	„
						V. „	0,823 g	„

Die tägliche Chloraufnahme ist demnach eine durchaus schwankende Grösse. Dasselbe gilt für den Chlorgehalt der Excrete.

Die Urinzahlen zeigen regellose Schwankungen, wie jene der Tabelle S. 144 ff. Die Cl-Mengen im Koth sind, wie auch nach den an Erwachsenen gewonnenen Zahlen zu erwarten stand, sehr kleine. Eine Ausnahme konnte ich indessen bei Fall 3 constatiren, wo im Verlaufe des Versuches Stühle mit reichem Wassergehalt auftraten. Oben wurde berichtet, dass im wasserreichen Stuhl die 24stündige N-Menge erheblich kleiner wurde, als sie im gebundenen Stuhl der früheren Tage war. Gerade das entgegengesetzte Verhalten zeigte die Ausscheidung des Chlors durch den wasserreichen Stuhl. (Vergl. Tabelle S. 153.) Diese stieg in letzterem bis zu Werthen, wie ich sie sonst nie zu beobachten Gelegenheit hatte, ein Umstand, der wohl ohne weiteres seine Erklärung darin findet, dass ja beim Durchfall nicht Wasser sondern eine Salzlösung in den Darm transsudirt. Durch den beobachteten Cl-Reichthum des wasserreichen Stuhls fällt nun möglichenfalls auch Licht auf die N-Armuth desselben. Wir wissen durch die Thierversuche von Voit und Bauer (25), Eichhorst (26), durch die Untersuchungen von Huber (27) über den Nährwerth der Eierclystiere, dass der Stickstoff aus Hühnereiweiss erheblich besser von der Dickdarmscheimhaut resorbirt wird, wenn die Eier in Kochsalzlösung, als wenn sie in Aqua destillata emulgirt sind. Es wäre denkbar, dass hier der Salzgehalt des Darminhalts eine ähnliche Begünstigung der Resorption bewirkt, die vielleicht noch unterstützt wird durch die ausgiebigere Berührung des flüssigen Kothes mit der Darmwand — vorausgesetzt freilich, dass nicht beide Factoren übercompensirt werden von einem dritten, nämlich der Schnelligkeit der Passage des Darminhalts, die sicherlich unter Umständen rein mechanisch erhebliche N-Mengen der Resorption entziehen kann. Diese Auffassung würde somit auch ein Verständniss für die schlechte Resorption bei Lange's Fall 3 (vergl. S. 155) liefern, einem schwerkranken Kinde mit profusen Diarrhöen, bei dem man in der That dem letztgenannten Factor volle Bedeutung zuerkennen muss.

Vergleicht man nun in den Versuchstabellen die Cl-Aufnahme mit der Cl-Ausgabe, so fällt sofort auf, dass allen Versuchen eine erhebliche Retention von Chlor im Organismus gemeinsam ist.[1])

1) Ich bin mir wohl bewusst, dass die weiter unten aufgestellten Retentionswerthe durchweg etwas zu hoch sind, da ich die NaCl-Mengen der Hautsecrete vernachlässigt habe; dieser Fehler ist aber einerseits relativ klein — nach der Bestimmung von Rubner und Heubner (23) —, andererseits allen Versuchen gemeinsam, so dass der Vergleich der einzelnen Fälle untereinander kaum beeinträchtigt wird.

Eine solche Retention wurde, wie oben S. 142 schon erwähnt, auch von Michel festgestellt. Den Michel'schen Zahlen kommt nun insofern eine ganz besondere Bedeutung zn, als sich seine Versuchskinder durch ihr ganzes Verhalten als normale Brustkinder kennzeichnen. Der Vergleich dieser mit den von mir untersuchten Kindern ergiebt nun, dass es sich bei letzteren um eine viel beträchtlichere Chlorretention handelt, als bei ersteren. Während wir uns nun einerseits von vornherein einen geringen Cl-Ansatz — etwa wie den der Michel'schen Fälle — als nothwendigen Begleiter eines physiologischen Organansatzes vorstellen mussten, so liegt es andererseits auf der Hand, dass den bedeutenden von uns gefundenen Retentionen eine derartige physiologische Bedeutung nicht zukommen kann, dazu unterscheiden sie sich vor allem auch von den Michel'schen Werthen zu bedeutend.

Wir müssen uns daher nach anderen Erklärungsmöglichkeiten umsehen.

Eine Retention von Chlor kann eintreten nach vorangegangener zu geringer Cl-Zufuhr. Von vornherein erscheinen die Chlormengen, die in der Säuglingsnahrung für gewöhnlich eingeführt werden, nach den obigen Zusammenstellungen durchaus nicht klein. Die Frauenmilch, von der allein doch physiologischerweise der Aufbau des kindlichen Organismus geleistet wird, hat einen geringeren Cl-Gehalt, als selbst die stärksten im Allgemeinen zur Säuglingsernährung verwendeten Kuhmilchverdünnungen. Selbst wenn man die Annahme macht, dass der Cl-Gehalt der Kuhmilch in Folge des Verhältnisses zwischen KCl und NaCl nicht in voller Weise zur Geltung kommt [vergl. Bunge (1) (2) (8)], liegt immer noch kein Anhalt für die Möglichkeit einer unzreichenden Cl-Zufuhr vor. In Fall 2 handelte es sich allerdings möglicherweise um eine solche; doch war dieselbe hier nur die Theilerscheinung einer insgesammt unzureichenden auch der verbrennlichen Nahrungsstoffe, wobei ja der Zustand eines Chlorhungers sensu strictiori nicht entstehen kann. Bei Fall 1 und 3 würde aber eine derartige Erklärung der Chlorretention vollends scheitern, da diese Kinder bis zu dem Versuche offenbar hinreichende Chlormengen genossen.

Schliesslich sind Chlorrentionen beobachtet worden bei acuten fieberhaften Erkrankungen, bei Anämien verschiedener Art, beim Carcinom, bei Nephritiden und anderen Krankheitszuständen [Röhmann (28), Klees (29), Laudenheimer (30), v. Terray (31), Moraczewsky (32) (33) (34), Bohne (35)]. Die neueren Autoren, die sich mit der Frage beschäftigen, sehen allgemein die Ursache dieser Chlorrentetionen darin, dass der Organismus in gewissen Krankheitszuständen, speciell

im Fieber, wasserreicher wird, und dieser vermehrte Wassergehalt ein Zurückhalten von Chloriden zur Folge hat.

Eine Parallele zwischen der Chlorretention in diesen Zuständen und der von mir beobachteten zu ziehen, erscheint von vornherein als paradox; handelt es sich doch dort um consumptive Zustände, die mit Körpergewichtsabnahme, Zerfall von Körpereiweiss, theilweise starker Verminderung der Trockensubstanz der Organe einhergehen, während unsere Säuglinge Chlor retiniren bei gleichzeitiger Stickstoffretention und Körpergewichtszunahme. Dennoch glaube ich im Folgenden zeigen zu können, dass wir es hier mit einem ganz analogen Vorgange zu thun haben, und dass gerade das eigenthümliche Verhalten von N-Retention und Körpergewicht uns die Anhaltspunkte für das Verständniss der Chlorretention bei unseren Säuglingen liefert.

C. Körpergewicht, Eiweissansatz und Chlorretention.

Es ist schon mehrfach (z. B. von Lange, Bendix) auf die eigenthümliche, sich aus fast allen bisherigen N-Stoffwechselversuchen ergebende Thatsache hingewiesen worden, dass bei Säuglingen eine erhebliche N-Retention stattfinden kann, auch wenn dieselben nur geringe oder gar keine Zunahme, ja sogar erhebliche Abnahme des Körpergewichts zeigen. Am auffallendsten ist dieses Verhalten bei den Lange'schen Fällen (vergl. S. 152). Da wir nun in einer N-Retention nichts anderes sehen können, als den Ausdruck einer Anbildung von Körpereiweiss, und wir in der Lage sind, aus ersterer die Grösse der letzteren annähernd zu berechnen, so können wir zahlenmässig für jeden einzelnen Fall feststellen, um wie viel die Körpergewichtszunahme hinter dem berechneten Körpereiweissansatz zurückbleibt. Die Differenz ergiebt dann, um wie viel der Körper an anderen Bestandtheilen abgenommen hat. Wie sich jeder derselben — es kommen hier wohl nur Fett und Wasser in Betracht — an der Abnahme betheiligt, darüber können wir nur Vermuthungen anstellen. Rubner und Heubner (23) haben festgestellt, dass in ihrem neuntägigen Versuche 63 g berechnetem Fleischansatz ein Fettverlust von rund 22 g gegenübersteht. Sie ziehen die Möglichkeit in Erwägung, „dass der Verlust von Fett aus dem Fettgewebe mit einer Einlagerung von Wasser in den Fettzellen Hand in Hand geht". Auch ich möchte, schon mit Rücksicht auf die klinische Beobachtung, nach welcher schlecht zunehmende Kinder relativ fettarm zu werden scheinen, annehmen, dass unter Umständen der Eiweissansatz bis zu einem gewissen Grade compensirt wird durch einen Fettverlust, der seinerseits wieder einen Wassereintritt zur Folge hat.

Dieser Wasseransatz bildet nun das Tertium comparationis zwischen unseren Versuchen und den oben herangezogenen pathologischen Zuständen der Erwachsenen, nur tritt in ersteren das Wasser ausschliesslich an die Stelle von verbranntem Fett, während der Körper dabei an Eiweiss reicher wird. Nach meiner Vorstellung würde demnach die Grösse der Wasserretention abhängen von der Grösse des Fettverlustes, beide würden am Grössten sein in den Fällen, in welchen die Körpergewichtszunahme am weitesten hinter dem Körpereiweissansatz zurückbleibt, am kleinsten dagegen da, wo erstere sich dem letzteren nähert.

Wenn diese Ueberlegungen richtig sind und wenn die Thatsache richtig ist, dass eine Zunahme des Wassergehaltes des Organismus mit einer Chlorretention verknüpft ist, so müssen wir für diese ein ganz bestimmtes Verhalten postuliren: Sie muss parallel gehen der von uns angenommenen Wasserretention, sie muss demnach desto grösser sein, je grösser das Missverhältniss zwischen Körpergewichtszunahme und berechnetem Körpereiweissansatz ist. Lässt sich an den Versuchen dieser Parallelismus mit genügender Sicherheit erweisen, so erhält dadurch auch unsere Annahme von der Wasserretention eine feste Stütze.

Bezeichnung und Dauer des Versuchs	1. Tgl. Körpergewichtszunahme in g	2. Berechneter Körpereiweissansatz in g	3. Verhältniss zwischen beiden	4. Tägliche N-Retention in g	5. Tägl. Cl-Retention in g NaCl	6. Verhältniss zwisch. beiden N = 1
1) Versuch II [1]) Periode b 3 Tage	+ 11,5	+ 9,2	0,793	+ 0,415	— 0,003	
2) Michel Observ. III 4 Tage.	+ 37,5	+ 33,0	0,892	+ 1,107	+0,074[2])	0,066
3) Michel Obs. IV 6 Tage	+ 29,0	+ 32,5	1,11	+ 1,084	+ 0,207	0,190
4) Versuch I 4 Tage	+ 7,5	+ 11,0	1,46	+ 0,361	+ 0,064	0,177
5) Versuch II Periode (a + b) 6 Tage	+ 11,0	+ 17,0	1,54	+ 0,567	+ 0,126	0,222
6) Versuch III Periode c 5 Tage	+ 17,0	+ 31,0	1,82	+ 1,032	+ 0,232	0,224
7) Versuch III Periode a 3 Tage	+ 8,5	+ 17,0	2,0	+ 0,578	+ 0,217	0,375
8) Versuch II Periode a 3 Tage	+ 10,5	+ 21,5	2,0	+ 0,720	+ 0,253	0,351

1) Versuch II wurde für diese Tabelle, um eine grössere Reihe von Verhältnisszahlen zu gewinnen, in die 3tägigen Perioden a und b getheilt und diese einzelne, sowie der Versuch als ganzes verwerthet.

2) Die Cl-Werthe sind auf NaCl umgerechnet, um sie mit den meinigen vergleichbar zu machen.

Ich glaube nun, dass mir dieser Beweis gelungen ist durch die Aufstellung der Tabelle S. 160. In jedem der nach der Richtung des N- und Cl-Stoffwechsels untersuchten Fälle — also ausser den meinigen in den Michel'schen — wurde aus der täglichen N-Retention der tägliche Ansatz von Körpereiweiss berechnet[1]) und durch die mittlere tägliche Körpergewichtszunahme dividirt, die einzelnen Fälle nach den so erhaltenen Verhältnisszahlen (Columne 3) geordnet. Columne 4 und 5 enthalten die mittleren täglichen Retentionen von N und Cl. Um die einzelnen Fälle mit einander vergleichbar zu machen, habe ich in Columne 6 das Verhältniss der N-Retention zur Cl-Retention (N = 1) ausgerechnet.

Man sieht sofort den Parallelismus der Columnen 3 und 6. Einzelne Beispiele sollen die Bedeutung desselben veranschaulichen. Werfen wir zunächst einen Blick auf die zwei untersten Reihen der Tabelle, so finden wir da Kinder, bei denen doppelt so viel Organeiweiss angesetzt wurde, als die Körpergewichtszunahme betrug; nach unserer Annahme müsste es sich hier um die grössten Fettverluste, in Folge dessen auch um die grössten Wasserretentionen handeln. Dementsprechend findet sich da in der That die grösste Cl-Retention. In Zeile 2 steht eines der Michel'schen normalen Kinder; bei diesem ist die Körpergewichtszunahme grösser, als dem berechneten Organeiweissansatz entspricht; es hat also noch Fett angesetzt. In Folge dessen wurde kein Wasser zurückgehalten und Cl in minimaler Menge — wahrscheinlich eben nur so viel, wie physiologisch dem erfolgten Eiweissansatz entspricht; ähnlich verhält es sich bei dem Kind in Zeile 3. Für die übrigen Zeilen lassen sich unschwer die entsprechenden Erwägungen anstellen; einer besondern Besprechung bedarf nur die erste Zeile (Versuch II Periode b). Hier ist überhaupt kein Cl zurückgehalten, sondern sogar etwas abgegeben worden; danach müsste der Körper etwas wasserärmer geworden sein. Dies wird verständlich beim Vergleich mit der letzten Zeile (Versuch II Periode a): Hier grosse Cl- und Wasserretention in Folge starken Missverhältnisses zwischen Eiweissansatz und Körpergewichtszunahme; dieses Missverhältniss gleicht sich in der zweiten Hälfte des Versuches aus: offenbar Fettersparniss und Abgabe von Wasser und Chlor. Wir sehen hieraus, dass die Wasser- und Chlorretention nicht ins Unbegrenzte vor sich geht.

Bei der Aufstellung der Tabelle S. 160 hat mich eines überrascht. Ich erwartete von vornherein nicht, die Beziehung

1) Hierzu bediente ich mich der gleichen Grundlagen wie Rubner und Heubner: 100 g frisches Muskelfleisch enthalten 3,35 g N.

zwischen Cl-Retention und hypothetischem Wasseransatz in allen Fällen in so regelmässiger Weise hervortreten zu sehen, weil ich mir vorstellte, dieselben müssten bis zu einem gewissen Grade verwischt werden durch die Fehler, die wir nach der allgemeinen Ansicht bei den Körperwägungen der Kinder begehen. Dass dem nicht so ist, berechtigt mich wohl zu der Annahme, dass im Allgemeinen die Tragweite jener Fehler, wie Darm- und Blasenfüllung, Nahrungsaufnahme etc. zu hoch angeschlagen wird. Hierin bestärkt mich ein anderer Umstand, auf den Herr Professor Czerny in seinen Vorlesungen hinzuweisen pflegt: Die Körpergewichtszunahme völlig normaler Brustkinder vollzieht sich so continuirlich, dass die tägliche Wägung fast stets eine Zunahme ergiebt, nur selten einmal einen Stillstand oder eine Abnahme; die Körpergewichtscurve stellt nahezu eine aufsteigende gerade Linie dar, obgleich doch hier dieselben Fehlerquellen bei den Körperwägungen vorhanden sein müssen.

Zum Schlusse möchte ich noch einige weitere Betrachtungen anstellen. Ein wichtiges klinisches Symptom chronischer Magendarmerkrankung im Säuglingsalter ist ein hartnäckiges Darniederliegen der Salzsäuresecretion des Magens. Ueber die Ursachen desselben wissen wir bisher nichts; unwahrscheinlich ist es, dass diese locale d. h. in einer Functionsstörung der Magenschleimhaut beruhende sind; wahrscheinlich handelt es sich vielmehr m. E. um eine Theilerscheinung jener Stoffwechselstörung, als welche wir die chronischen Magendarmerkrankungen des Säuglingsalters aufzufassen haben. Ein Anhaltspunkt für diese Vermuthung erwächst uns aus Thierversuchen von Cahn (36, 37). Derselbe erhielt bei der acuten Phosphorvergiftung trotz der schwersten degenerativen Veränderungen der Magendrüsenepithelien auf Reizung durch Pfeffer oder verdauliche Ingesta einen sauren HCl enthaltenden und fibrinverdauenden Magensaft. Versetzte er hingegen Hunde in Chlorhunger, so sah er die Salzsäure aus dem Magensafte verschwinden. Derselbe wurde neutral und unfähig, Fibrin zu verdauen. Durch eingegebene Dosen von Chlorcalcium gelang es ihm, alsbald eine erhebliche Salzsäuresecretion zu erzielen.

Können wir nun bei jenen Krankheitszuständen der Säuglinge ebenfalls an die Möglichkeit einer Entstehung von Chlorhunger denken? Oben wurde diese Möglichkeit a priori zurückgewiesen. Indessen glaube ich doch nunmehr auf Grund meiner Vorstellungen über die Ursache der Chlorretention meiner Versuchskinder, dass zeitweilig der Organismus so grosse Chlormengen benöthigen mag, dass die Chlorzufuhr relativ unzureichend werden könnte. Wie lange aber

solche Perioden dauern, und ob an einen Zusammenhang dieser Verhältnisse mit der Salzsäuresecretion gedacht werden kann, darüber können erst weitere Untersuchungen Aufschluss geben.

Literatur.

1) Bunge, Ueber die Bedeutung des Kochsalzes und das Verhalten der Kalisalze im menschlichen Organismus. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 9.

2) Bunge, Ethnologischer Nachtrag zu der Arbeit: Ueber die Bedeutung des Kochsalzes etc. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 10.

3) Gumprecht, Ueber ein zweckmässiges Verfahren, die Kuhmilch zu verbessern etc. Journal f. Kinderkrankheiten. 1857. S. 161.

4) Jacobi, Diätetik der Säuglinge. Vortrag 1875 nach Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 7. S. 260.

5) Jacobi, Die Pflege und Ernährung des Kindes, in Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. 1. 2. Abtheilung.

6) Jacobi, Archiv of Pediatrics. Vol. V. Nr. 1 und 2. (Daselbst ausführliche Begründung.)

7) Léon Dufour, Sur un mode pratique d'humanisation du lait de vache. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Tome XIV. 1896. p. 431.

8) Bunge, Der Kali-, Natron- und Chlorgehalt der Milch, verglichen mit dem anderer Nahrungsmittel und dem des Gesammtorganismus der Säugethiere. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 10.

9) Pfeiffer, Die Zusammensetzung der menschlichen Milch bei Rachitis der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 24. S. 248.

10) Michel, Recherches sur la nutrition normale du nouveau-né. L'obstétrique. 1896.

11) Söldner, Die Salze der Milch und ihre Beziehungen zu dem Verhalten des Caseins. Landwirthschaftliche Versuchsstation. Bd. 35. S. 351.

12) Cruse, Ueber das Verhalten des Harns bei Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 11. S. 393.

13) Dohrn, Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. 29. Auszug in Virchow und Hirsch, Jahresber. f. 1867. II. S. 576.

14) Martin und Ruge, Ueber das Verhalten von Harn und Nieren der Neugeborenen. Zeitschr. f. Geburtsk. und Frauenkrankheiten von Martin und Fassbender. 1875. I. S. 273.

15) Hecker (Analysen von Vogel), Einige Bemerkungen über den Harnsäureinfarct etc. etc. Virchow's Archiv. XI. S. 217—235.

16) Parrot und Robin, Études pratiques sur l'urine normale des nouveau-nés. Archives générales de médecine. Fevr. 1876. Nach Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 9. S. 451.

17) Ultzmann und Pollack, Beiträge zur Kenntniss des Harns der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 2. S. 27.

18) Schiff, Beiträge zur quantitativ-chemischen Zusammensetzung des im Laufe der ersten Lebenstage entleerten Harnes. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 35. S. 21.

19) Blauberg, Experimentelle und kritische Studien über Säuglingsfäces bei natürlicher und künstlicher Ernährung. Aus dem hygien. Institut der Universität Berlin. Berlin 1897. Verlag von Aug. Hirschwald.

20) Parrot und Robin, Arch. générale de médecine. Août et Sept. 1876.

21) Lange und Berend, Stoffwechselversuche an dyspeptischen Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 44. S. 339.

22) Bendix, Beiträge zum Stoffwechsel des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 43. S. 23.
23) Rubner und Heubner, Die natürliche Ernährung eines Säuglings. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 36. Heft 1.
24) Lange, Ueber den Stoffwechsel des Säuglings bei Ernährung mit Kuhmilch. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 39. S. 216.
25) Voit und Bauer, Zeitschr. f. Biologie. Bd. 5. 1869.
26) Eichhorst, Pflüger's Archiv. Bd. 4. 1871.
27) Huber, Ueber den Nährwerth der Eierclystiere. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 47. 1891. S. 495.
28) Röhmann, Ueber die Ausscheidung der Chloride im Fieber. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 1.
29) Klees, Nach Mahly's Jahresberichten. 1885. S. 451.
30) Laudenheimer, Ueber die Ausscheidung der Chloride bei Carcinomatösen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 21. 1892.
31) v. Terray, Ueber die Veränderungen des Chlorstoffwechsels in acuten, febrilen Erkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 26. 1894.
32) Moraczewsky, Ueber den Chlor- und Phosphorgehalt des Blutes bei Krebskranken. Virchow's Archiv. 139. S. 385.
33) Moraczewsky, Ueber die Bedeutung der Chloride bei den Anämien. Virchow's Archiv. Bd. 145. S. 458—480.
34) Moraczewsky, Die Mineralbestandtheile der menschlichen Organe. Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. 23. S. 483.
35) Bohne, Fortschritte der Medicin. 1897. Bd. 15. Nr. 4.
36) Cahn, Der Magensaft bei acuter Phosphorvergiftung. Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. 10.
37) Cahn, Die Magenverdauung im Chlorhunger. Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. 10.

III.

Zur Frage der Ammoniakausscheidung durch den Harn bei magendarmkranken Säuglingen.

(Aus der Klinik für Kinderkrankheiten an der Universität Berlin. Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. O. Heubner.)

Von

Dr. BERNHARD BENDIX,
Assistenten.

(Der Redaction zugegangen den 26. April 1898.)

In meinen „Weiteren Beiträgen zum Stoffwechsel des Säuglings"[1]) habe ich, angeregt durch die aus der Czerny-schen Klinik mitgetheilten höchst bemerkenswerthen Befunde bezüglich der Ammoniakausscheidung durch den Harn bei Säuglingen, auch auf unserer Klinik diese Untersuchungen in ausgiebiger Weise controlirt und glaubte zunächst dabei bestätigen zu können, dass bei magendarmkranken Säuglingen die Ammoniakausscheidung beträchtlich bis auf etwa das vier- und fünffache des Maximums der Norm gesteigert ist.

Bei diesen Untersuchungen wurde der Harn, wie auch auf anderen Kliniken, in einem Auffangeapparat gesammelt, und zwar benutzte ich dazu einen Recipienten, dessen Construction in Verbindung mit der Art seiner Anlegung die verlustfreie Gewinnung des Harns ermöglichte, wie ich denselben in diesem Jahrbuch beschrieben habe. Bei der angewandten Methodik stieg uns indessen die Befürchtung auf, der wir auch in unserer letzten Publication über diesen Gegenstand bereits Ausdruck gegeben haben, ob nicht selbst bei aller Sorgfalt in der Reinhaltung des Recipienten, — zumal in dem wegen seiner geringen Concentration zur Zersetzung in noch höherem Grade disponirten Kinderharn — irgend wo im Apparate Keime der alkalischen Harngährung zurückbleiben

1) Jahrbuch f. Kinderheilk. 1898. Bd. XLVI. 3. u. 4. Heft.

und damit eine schon im Organismus entstehende Vermehrung des Ammoniaks vortäuschen. Diese Vermuthung gewann an Wahrscheinlichkeit durch die bereits in den „Nachversuchen" meiner letzten Arbeit in dieser Zeitschrift mitgetheilten niedrigen Ammoniakwerthe, welche in dem direct (ohne Benutzung eines Auffangeapparates) aufgefangenen Harn zum Theil magendarmkranker Säuglinge festgestellt werden konnten.

Unsere Vermuthung wird nunmehr durch weitere angestellte Controlversuche in mehr als erwartetem Umfange bestätigt. Fangen wir den Harn des Säuglings direct ohne Verwendung eines Apparates in ein reines bezw. steriles Gefäss auf, und setzen ihn sofort oder in Schwefelsäure conservirt zur Schlösingbestimmung an, so erhalten wir nicht nur beim normalen, sondern auch beim magendarmkranken Säugling Ammoniakwerthe, welche die beim Erwachsenen durch zahlreiche sorgfältige Untersuchungen festgestellte Norm von 3—8%, verglichen mit dem Gesammtstickstoff im Harn, nicht überschreiten. Wenn aber der Harn desselben Kindes durch die Auffangevorrichtung geleitet wird, so steigt dieses Verhältniss jedesmal erheblich. Es kann also bei der von uns geübten Untersuchungsmethode ein höherer Ammoniakwerth von ausserhalb des lebenden Körpers gelegenen Bedingungen abhängig sein.

Zum Beweise unserer Anschauung diene die Tabelle S. 167, in welcher die Resultate wieder gegeben werden, welche wir erhielten, wenn in der eben angedeuteten Art der Harn direct aus der Harnröhre in ein steriles Gefäss entleert und nach Schlösing bestimmt wurde, andererseits der Harn desselben Kindes, wenn möglich auch vom selben Tage, durch den Apparat geleitet wurde. Aus den Versuchen lässt sich vielleicht sogar erschliessen, dass die Ammoniakausscheidung beim Säugling (selbst beim magendarmkranken) eher noch geringer ist, als beim Erwachsenen. Ausnahmslos aber ist der Ammoniakgehalt des durch den Recipienten geleiteten Harns im Vergleich zu dem des direct aufgefangenen bedeutend höher, manchmal um das zehnfache und darüber.

Die Versuchskinder waren sämmtlich Säuglinge, verschiedenen Lebensalters, von 1—11 Monaten. Der Digestionsapparat war bei allen mehr oder weniger afficirt. Sämmtliche Kinder erhielten, wie aus den beigefügten Krankengeschichten ersichtlich ist, den pathologischen Verhältnissen Rechnung tragend, eine dünne Milch, sogenannte $^1/_3$ Milch mit einem Fettgehalt von ca. 1%, hiervon wurde täglich ca. ¾ l verfüttert. Die Art der Ernährung hebe ich hervor mit Rücksicht auf die Mittheilungen Czerny's und Keller's „über Säure-

Datum der Untersuchung	Nummer, Name	Spec. Gewicht des Harns	Reaction des Harns	Absolut steril aufgefangener u. frisch zur Bestimmung angesetzter Harn				Durch den Gummischlauch aufgefangener Harn				Differenz des NH_3-gehaltes beim frisch aufgefang. u. durch den Schlauch gesammelten Harn
				Menge	N gehalt in Proc.	NH_3 gehalt in Procent	Verh. des NH_3 zum N in Procent	Menge	N gehalt in Proc.	NH_3 gehalt in Procent	Verh. des NH_3 zum N in Procent	
26. X. 97	1. Müller	1006	sauer	85	0,628	0,0031	0,49	200	0,464	0,043	9,3	8,81%
13. XI.	2. Lietsch	1005	schwach sauer	100	0,207	0,00595	2,9	145	0,173	0,0269	15,5	12,60%
26. XI.	3. Eckert	1004	sauer	78	0,223	0,0126	5,65	145	0,212	0,0476	22,5	16,85%
14. XII.	4. Schultz	1004	sauer	110	0,2082	0,0085	4,1	86	0,1914	0,03623	19	14,9%
20. bis 21. XII.	3 mal täglich 0,5 Kal. carb., das bis zum 24. XII. verabreicht wird	1007	neutral	93	0,27	0,031	11,4	115	0,251	0,0386	15,4	4,1%
25. XII.		1006	alkalisch	100	0,259	0	0	170	0,2317	0,05542	23,9	23,9%
30. XII.	ohne Kalc. carb.-beigabe	1006	schwach sauer	92	0,2682	0	0	91	0,2758	0,03714	18,5	18,5%
14. I. 98	5. Schlawyk	1010	schwach sauer	90	0,375	0,00153	0,4	92	0,360	0,0697	19,4	19%
16. I.	täglich 3 mal 0,5 Kal. carb. zugeführt	1008	alkalisch	60	0,305	0	0	60	0,305	0,104	34,1	34,1%
4. II.	6. Gebhardt	1012	neutral	94	0,423	0,0114	2,7	90	0,693	0,173	25	22,3%
8. II.	7. Vague	1006	sauer	90	0,148	0,0046	3,1	80	0,148	0,0221	15	11,9%
19. III.	8. Fongyschofska	1006	neutral	110	0,282	0	0	102	0,334	0,07004	21	21%
(nachdem d. Kind am 17. u. 18. Kal. carb. bekommen hatte)												
22. III.	bei Kal. carb. verabreichg.	1005	alkalisch	82	0,203	0,00306	1,4	102	0,282	0,0592	21	19,6%

bildung bei Gastroenteritis im Säuglingsalter“. Diese Autoren fanden bei fettreicher Milch oder Sahnefütterung im Harn magendarmkranker Kinder gesteigerte Ammoniakwerthe, dagegen bei Fütterung mit gewöhnlicher oder abgerahmter Milch, die, wie aus der Tabelle hervorgeht, 3 oder unter 3% Fett enthielt, der Norm entsprechende Werthe. Ob die Milch 0,1 oder 2,25 oder 3% Fett gehabt hatte, brachte in Bezug auf die Ammoniakausscheidung durch den Harn bei Verfütterung derselben nur geringe Differenzen. Danach wird selbst der durch Magendarmkatarrhe geschwächte Organismus des Säuglings immer noch mit der Oxydation des unter gewöhnlichen Verhältnissen in der Milch vorhandenen Fettes fertig. Das aber möchte wohl das praktisch Wichtige sein, da man bei kranken Kindern wohl kaum je eine mehr als 3% Fett haltige Milch verabreichen wird.

Ferner wird durch unsere Versuche die Erfahrung bestätigt, dass die Ammoniakausscheidung in Abhängigkeit von der Reaction des Harnes steht; je stärker sauer, desto grösser, je schwächer sauer, desto kleiner der Ammoniakwerth; und wenn gar durch den Genuss von kohlensauren oder pflanzensauern Alkalien (wir liessen an einzelnen Tagen, wie sich aus der Tabelle ergiebt, kohlensaures Kali nehmen) der Harn alkalisch wird, so geht der Ammoniakgehalt bis auf manchmal quantitativ nicht mehr nachweisbare Mengen herunter. Aber auch in solchen Fällen ergaben die nach beiden angeführten Methoden gesammelten Harne die gleichen hervorgehobenen Differenzen in Bezug auf die Höhe ihres Ammoniakgehaltes.

Es bedürfen demnach alle Ammoniakbestimmungen, so weit sie an in einem Auffangeapparat, gleichviel welcher Construction, gewonnenen Harn ausgeführt worden sind, der Controle durch Untersuchungen, bei welchen die Bestimmungen an dem direct aus der Harnröhre in ein sauberes Gefäss aufgefangenen und möglichst sofort zur Bestimmung angesetzten Harn gewonnen worden.

Ferner möchte ich noch folgenden Punkt hervorheben: Für Menschen und Fleischfresser ist durch physiologische und klinische Versuche festgestellt (Coranda, Archiv f. exp. Pathologie, Bd. XII, S. 76 und ebenda Hallervorden, S. 237, wo sich auch die übrige Literatur zusammengestellt findet), dass nur eine Zufuhr von anorganischen Säuren bezw. ihre gesteigerte Entstehung im Körper eine vermehrte Ammoniakausscheidung durch den Harn zur Folge hat. Dies rührt bekanntlich daher, dass bei Fleischfressern der Organismus die Fähigkeit hat das bei der Eiweisszersetzung frei gewordene Ammoniak zur Neutralisation der eingeführten resp. vermehrt

gebildeten Säuren zur Verfügung zu stellen, wodurch ein schädliches Entziehen der fixen Alkalien verhindert wird.

Im Gegensatz hierzu ist eine Steigerung des Ammoniaks im Harn ausgeschlossen, wenn organische Säuren oder deren saure Salze in den Körper eingeführt werden (bezw. vermehrt gebildet werden), weil dieselben, mögen sie auch in grosser Menge verfüttert werden, bis auf kleinste Mengen der Verbrennung zu Wasser und Carbonaten anheimfallen (Neumeister, Lehrbuch der physiol. Chemie. 1897. S. 10; Hammarsten, Lehrbuch der physiol. Chemie. 1895. S. 468 u. 473; Munk, J., Physiologie des Menschen. S. 288 u. 231). In Betracht kommen für unsere Versuche insbesondere die der Fettreihe angehörenden organischen Säuren[1]; insofern kann sogar nach dem Genuss organischer Säuren, indem die organisch-sauren Salze zu kohlensauren oxydirt werden, und letztere in den Harn übertretend die saure Reaction abstumpfen eventuell alkalisch machen (Hammarsten, S. 473), die Ammoniakausscheidung soweit heruntergehen, dass sie unter Umständen quantitativ nicht mehr bestimmbar ist.

Bei magendarmkranken Kindern könnten aber, soweit unsere jetzige Kenntniss reicht, bei der mangelhaften Verdauung der Nährstoffe nur organische (Fett)-Säuren entstehen.

Deshalb ist es noch nicht ohne Weiteres verständlich, wieso bei Alteration der Verdauung eine Steigerung der NH_3-ausscheidung zu Stande kommen soll.

Wenn nun die in der Tabelle S. 167 mitgetheilten Ergebnisse eine vermehrte Ammoniakausscheidung durch den Harn für das Material magendarmkranker Säuglinge unserer Beobachtung, welche mit der auf unserer Säuglingsabtheilung üblichen $^1/_3$ Milch ernährt wurden, nicht nachweisen lassen, so sind damit selbstverständlich die positiven Angaben Keller's nicht widerlegt. Nur möchten wohl zur weiteren Aufklärung dieses differenten Verhaltens noch folgende Forderungen zu stellen sein:

1) der Nachweis, dass auch beim steril aufgefangenen und sofort zur Untersuchung angesetzten Harn dieselben hohen Ammoniakwerthe vorhanden sind wie bei dem durch den Recipienten gesammelten;

2) der experimentelle Beweis der Vermehrung von anorganischen Säuren[2] oder

1) Falls organische Säuren, wie die der aromatischen Verbindungen angehörige Benzoesäure, im Körper nicht verbrannt werden, so haben sie auf die Ammoniakausscheidung dieselbe Wirkung wie die Mineralsäuren (Jolin, Skand. Archiv f. Physiol. Bd. 1).

2) Auch die letzten Untersuchungen Keller's über die Acidität des Harns (Jahrb. f. Kinderheilk 1898. Bd. XLVII. S. 176) liefern hierfür keinen stricten Beweis.

3) nachzuweisen, dass auch organische Säuren, indem sie zum Theil unverbrannt mit NH_3 verbunden durch den Harn austreten, jene Ammoniaksteigerung bedingen. Dafür könnte man von pathologischer Seite die Erfahrung geltend machen, dass ab und zu beim Diabetes eine organische Säure, die in vermehrter Menge gebildete Oxybuttersäure (Stadelmann, Centralbl. f. klin. Medicin. 1884. Nr. 6. S. 102; Deutsche Wochenschr. 1889. Nr. 46. S. 942) unverbrannt als solche mit dem Ammoniak in den Harn übergeht. Bei der Voraussetzung von 3) müsste der Nachweis geführt werden können, dass eine gesteigerte Ausscheidung der im normalen Harn nur in Spuren vorhandenen fettsauren Salze stattfindet, also derjenige Zustand besteht, den man als „Lipacidurie" bezeichnet. Denn dass beim Zerfall der Fette im Körper bezw. im Darm andere als Fettsäuren entstehen, ist wohl nicht anzunehmen. Für solch ein Vorkommen gesteigerter Ausscheidung von Fettsäuren durch den Harn liegt ein Nachweis bisher nicht vor.

Krankengeschichten.

1) Johannes Müller, unehelich, 11 Monate alt, am 6. IX. 1897 auf die Station aufgenommen.

Anamnese: Erstes Kind; Mutter gesund, keine Aborte. Flaschenkind. 1 Theil Milch, 3 Theile Wasser. Seit zwei Monaten bekommt das Kind Vollmilch. zweistündlich 12 Strich.

Seit vier Wochen ist das Kind an Hautausschlag erkrankt, der bisweilen geheilt war, dann aber wieder auftrat.

Status praesens: Für sein Alter schlecht entwickeltes Kind, mit geringem Panniculus adiposus. Kopfumfang 42,5. Keine Craniotabes. Auf dem behaarten Kopfe sowie auf den angrenzenden Theilen von Stirn und Schläfe ein aus punktförmigen Papeln zusammengesetztes leicht schuppendes Ekzem.

Nacken, Axillar- und Inguinaldrüsen bohnengross geschwollen.

Thorax zeigt mässigen Rosenkranz. Nichts Abnormes auf den Lungen und am Herzen. Spärlicher, trockner Husten. Leber überragt einen Querfinger den Rippenrand. Milz nicht palpabel.

Stuhl schleimig und zerfahren.

Diagnose: Ekzem und Dyspepsie.

Therapie: Das Ekzem wird mit Arg. nitr.-pinselungen behandelt. Die Dyspepsie innerlich mit Bismuth. salicyl. 0,25 dreistündlich und mit Tannigen 0,5 dreimal täglich.

Am 26. X. werden 85 ccm Urin steril und 200 durch den Schlauch aufgefangen.

2) Hermann Lietsch, ein Monat alt, am 13. VIII. 1897 aufgenommen.

Anamnese: Zweites, uneheliches Kind. Das erste Kind lebt und ist gesund. Flaschenkind. 1 Theil Milch, 4 Theile Wasser; zweistündlich 2—3 Strich (30—45 g). Seit der Geburt Hautausschlag. Mutter soll gesund sein.

Status praesens: Elendes Kind mit zahlreichen Furunkeln am Kopf und Rumpf.

Sonst keine Besonderheiten an dem Kind.

Die Stühle sind zerfahren und beginnen sich erst dauernd vom 16. XI. an zu bessern und normaler zu werden.

Diagnose: Furunculosis, Dyspepsie.

Therapie: Bestand anfangs in Reismehlnahrung und innerlich Calomel; später bekam das Kind ⅓ Milch und Tannigen dreimal täglich 0,5 g.

Das Gewicht betrug bei der Aufnahme 2240, erreichte am 24. IX. 2760 und war 2600 bei der Entlassung.

Zur Untersuchung wurden zwischen 13. und 14. XI. 100 ccm Harn steril und 145 ccm durch den Schlauch aufgefangen.

3) Max Eckert, unehelich, wurde am 18. XI. 1897, sechs Wochen alt, auf die Säuglingsabtheilung aufgenommen.

Anamnese: Erstes Kind, ausgetragen; Mutter gesund. Keine Aborte. Flaschenkind. 1 Theil Milch, 3 Theile Wasser; zweistündlich 45—60 g Nahrung. Patient ist am 17. XI. erkrankt mit Erbrechen. Stuhl soll in Ordnung sein. Seit einigen Tagen soll das Kind etwas husten. Kein Ausschlag. Keine Krämpfe.

Stasus praesens: Ein für sein Alter ungenügend entwickeltes Kind, mit geringem Fettpolster, blasser Hautfarbe, ohne Oedeme und ohne Exantheme. Intertrigo an den inneren Flächen beider Unterschenkel, mässiges Ekzem in beiden Achselhöhlen und in den Inguinalgegenden. Inguinal- und Axillardrüsen erbsengross.

Kopf ohne Besonderheiten; Fontanelle $2\frac{1}{2}$: 2; Sutura sagittalis klafft etwas.

Untere Lippe etwas infiltrirt, um den Mund etwas Ekzem, kein Soor, Rachen frei; kein Schnupfen.

Herz normal, auf den Lungen spärliches Geimen.

Stuhl ganz zerfahren mit viel Schleimbeimengungen. Kein Erbrechen. Der Stuhl bleibt im grossen und ganzen bis Anfang December schleimig und zerfahren, die Zahl der Stühle beträgt 3—4; bisweilen sind ein oder zwei Tage dazwischen, wo die Entleerungen breiiger sind; vom 8. XI. verschlechtern sich die Stühle wieder, es tritt Erbrechen ein und Gewichtsabnahme.

Diagnose: Dyspepsie acute und Bronchitis.

Therapie: Nach zweitägiger Hungerdiät (Theeinfus) erhält das Kind einen Tag Reismehlabkochung und später ⅓ Milch zwischen siebenmal 50 und siebenmal 70—90 g in 24 Stunden.

Das Gewicht des Kindes bei der Aufnahme 2800, steigt langsam bis zum 7. XII. bis 3060, fällt dann auf 2950, 2850, 2660 (14. XII.), 2650 (16. XII.), um dann wieder langsam hinaufzugehn, bei der Entlassung am 25. XII. hat es wieder 2870 erreicht.

In der Zeit vom 25.—26. XI. werden 78 ccm Harn steril (in Schwefelsäure) und 145 ccm durch den Recipienten aufgefangen.

4) Hermann Schultz, vier Monate alt wurde am 6. XII. 1897 auf die Säuglingsabtheilung der Königl. Charité gebracht.

Anamnese fehlt.

Status praesens (6. XII. 1897): Mageres, schlecht entwickeltes Kind, ohne Oedeme, ohne Exantheme. Keine wesentlichen Drüsenschwellungen ausser den Inguinaldrüsen. Patient ist ziemlich still, reagirt bei der Untersuchung wenig.

Kopfknochen fest. Fontanelle 2 : 1½. Kopf etwas nach rückwärts gebeugt.

Hautfarbe auffallend blass, mit einem Stich ins Bräunliche. Nasenathmen und Schniefen.

Lungen, Herz ohne B.

Mässiger Rosenkranz. Abdomen weich. Milz nicht palpabel. Leber überragt einen Querfinger den Rippenrand. Nieren klein.

Stuhl ist bald dünn, bald breiiger, zerfahren, schleimig, täglich 3—5 mal.

Diagnose: Dyspepsie. Verdacht auf Lues.

Die Ernährung in den ersten Tagen Haferschleim; vom 9. XII. siebenmal 90 ⅓ Milch, allmählich die Milchzufuhr steigernd, bis das Kind vom 20. XII. siebenmal 100 ⅓ Milch erhält.

Vom 17. XII. bis zum 24. XII. erhält das Kind (des Versuchs wegen) pro die 1,5 Kal. carbon.

Am 18. XII. treten Pemphigusblasen auf. Daher am 26. XII. Hydrargyr. protojodurct. 0,01 zweimal täglich.

Gewicht: 2930 (7. XII.), 2980 (14. XII.), 21. XII. 2990—2920 (23. XII.), 2900 (37. XII.).

Am 14. XII. werden 110 ccm Urin steril, 86 durch den Recipienten aufgefangen; vom 20.—24. XII. erhält das Kind pro die 1,5 Kal. carb., am 20. XII. 98 ccm steril und 115 ccm Urin durch den Schlauch gewonnen, am 25. XII. 100 und 170; am 30. XII. 92 und 94 ccm.

5) Richard Schlawyk, am 16. XII. 1897 in die Königl. Charité aufgenommen. Waise. Zwei Monate alt.

Anamnese: Nichts bekannt.

Status Blasses, leidlich entwickeltes Kind. Fontanelle klein.

Auf den Lungen grobes verbreitetes Schnurren, ab und zu Giemen, L. H. O. verschärftes Athmen.

Leib weich, kein Milz-, kein Lebertumor.

Stuhl dünnbreiig.

Temperatur: 38,3 (17. XII.), 38 (18. XII.), 19.—23. XII. normal.

Ernährung: Ein Tag Kufekemehl dreimal 90 g, am 17. XII. siebenmal 90 ⅓ Milch, vom 26. XII. siebenmal 100 ⅓ Milch.

Gewicht: am 21. XII. 4100.

21. XII.: Status praesens: Auffallende Blässe mit einem Stich ins Gelbliche. Schnupfen. Etwas geschwollene Augenlider. Leichtes Infiltrat der Unterlippe. Geringe Schwellung aller Drüsen. Kein Milztumor.

Der Stuhl ist schleimig und zerfahren.

Am 30. XII. ist der Urin trübe, Spuren von Eiweiss, im Sediment viel Bacterien, wenige Eiterkörperchen.

Diagnose: Enteritis. Verdacht auf Lues.

Am 12. I. 1898 werden die Stühle durchfällig; zunehmender Kräfteverfall. Eine Lähmung des linken Armes, die am 6. I. zuerst bemerkt wurde, geht wieder zurück. Periostale Verdickung am unteren Humerusende und oberen Ende des Vorderarmes.

13. I. Mors. Section ergiebt Osteochondritis luetica am Femur.

Die Ernährung des Kindes bestand aus ⅓ Milch (siebenmal 100 g täglich), in den letzen Tagen bedeutend weniger.

Das Gewicht, anfangs sich ziemlich haltend (von 4100—3930), nahm vom 4. I. stetig und rapide ab; am 13. I. betrug es 3000.

6) Arthur Gebhardt, am 6. I. 1898 mit drei Monaten in die Charité aufgenommen.

Anamnese fehlt.

Status praesens: Blasses, leidlich ernährtes Kind. Keine Oedeme. Mässiger Intertrigo. Drüsen mässig (erbsengross) geschwollen.

Craniotabes. Rosenkranz an den Rippen.

Schnupfen.

Lippen zeigen keine Rhagaden, Rachen frei, Mundschleimhaut Soorbelag.

Lungen und Herz normal.

Abdomen aufgetrieben und gespannt. Leber überragt den Rippenrand um einen Querfinger. Milz palpabel. Nieren klein.

Stuhlgang zahlreich wässrig, an den nächsten Tagen zerfahren, schleimig.

Diagnose: Enterokatarrh.

Therapie: Hafermehl zwei Tage, Tannoform 0,25 zweimal täglich, später ⅓ Milch, Eismilch und Backhausmilch (durchschnittlich siebenmal 90 g).

Das Gewicht anfangs stillstehend (3330—310) fiel in den letzten Tagen auf 2920 ab.

Die Temperatur war normal.

7) Friedrich Vague, unehelich, im Alter von zwei Monaten, wegen schlechten Stuhles und Abmagerung am 20. XII. 1897 in die Königl. Charité aufgenommen.

Anamnese fehlt.

Status praesens (21. XII.): Normal gebautes Kind, ziemlich abgemagert. Keine Oedeme. An beiden Armen grossfleckiger Ausschlag. Extremitäten kühl, etwas bläulich verfärbt. Schädelknochen hart; 2¼ : 3. Fontanelle.

Keine Drüsenschwellungen. Leber überragt den Rippenbogen in der Mammillarlinie circa 1 cm. Milz nicht zu fühlen. Nieren beide klein. Abdomen aufgetrieben. Auf beiden Lungen mässiges Schnurren. Die Percussion ergiebt nichts Abnormes; ebenso die Herzpercussion und -Auscultation keine Unregelmässigkeiten.

Die Stühle sind häufig zerfahren und Schleim beigemischt. Patient ist im December sichtlich verfallen, matt und liegt mit halbgeschlossenen Augen da.

Diagnose: Dyspepsie. Marasmus.

Therapie: Besteht in Kochsalzinfusionen (80 cm) zu Beginn, wonach sich das Allgemeinbefinden wesentlich bessert. Als Medicament Tannigen viermal täglich 0,5; später Tannoform 0,5 zweimal täglich.

Die Ernährung besteht in ⅓ Milch der Menge nach schwankend von 400—500—620—720 je nach dem Befinden und dem Zustand des Kindes.

Das Gewicht bei der Aufnahme 2790 geht anfangs bis zum 22. I. 1898 herunter bis auf 2530, steigt dann wieder allmählich auf 2650 (5. II.) und geht bis zum 9. III. wieder hinauf bis auf 2860 (Entlassung am 9. III.).

Die Temperatur ist mit Ausnahme eines einzigen Tages (etwas über 38°) stets normal.

8) Georg Fongyschofska, mit 3½ Monat am 10. II. 1898 wegen Furunkulose und schlechten Stuhles in die Königl. Charité aufgenommen. Waisenkind.

Anamnese fehlt.

Status praesens (11. II.): Schlecht ernährtes Kind von blasser Hautfarbe, ohne Oedeme. Mässiger Intertrigo. Nacken- und Halsdrüsen erbsengross; Axillar- und Cubitaldrüsen linsengross, Inguinaldrüsen erbsengross.

Kind ist still, zeigt schmerzhaften Gesichtsausdruck.

Deutliche Craniotabes, Fontanelle 2⅓ : 3½; am Hinterkopf zwei Furunkel.

Mund, Augen, Ohren ohne Besonderheiten. Schnupfen.

Am Thorax deutlicher Rosenkranz.

Auf beiden Lungen überall scharfes Vesiculärathmen, grobes Schnurren. Herz in normalen Grenzen, Töne rein.

Abdomen aufgetrieben und gespannt. Leber überragt zwei Querfinger den Rippenrand. Milz palpabel. Nieren klein.

Stuhl grau, zerfahren, schleimig.

Diagnose: Furunculosis, Dyspepsie.

Therapie: Besteht innerlich in Tannigen 0,5 und Calomel 0,005, später Plumb. acet. 0,0025 dreimal täglich, zuletzt wieder Tannigen und Calomel. Der Stuhl bleibt ziemlich zerfahren mit geringen Schleimbeimischungen.

Die Ernährung besteht in ⅓ Milch durchschnittlich von 720—860.

Das Anfangsgewicht betrug 2880, stieg allmählich und war bei der Entlassung 3400.

IV.

Ueber postmortale Temperatur.

Von

A. STEFFEN.

(Der Redaction zugegangen den 10. Mai 1898.)

Die Physiologie lehrt, dass die Wärmeproduction im menschlichen und thierischen Körper auf chemischen und physikalischen Processen beruht. Erstere sind hauptsächlich oxydativer Natur und werden durch die Aufnahme von Sauerstoff durch die Athmung und durch die Einnahme von Nahrungsmitteln angeregt und vermittelt. Die Fähigkeit, Wärme zu erzeugen, kommt im Allgemeinen allen lebenden Geweben zu, in welchen Ernährungsvorgänge stattfinden.

Die Wärme ist nicht an allen Stellen des Körpers gleich. Die Muskel, Drüsen, namentlich die Leber, das Gehirn sind wärmer als das Blut, die Haut und die Schleimhäute, vielleicht auch die Lungen kühler.

Das Blut nimmt durch seine rothen Blutkörperchen Sauerstoff auf, vermittelt dadurch zum Theil die Wärmeproduction und trägt zur Verbreitung der Wärme im Körper bei. Es überträgt die erzeugte Wärme von den Organen, welche die Wärme bilden, zu denen, welche dieselbe abgeben. Bei den chemischen Vorgängen der Ernährung findet der Stoffaustausch zwischen dem Blut und den Geweben, welche es durchströmt, überwiegend in den Capillaren statt. Das arterielle Blut ist der Träger der für die Ernährung nöthigen Bestandtheile. Die Venen nehmen das Blut, welches durch die Wechselwirkung zwischen Capillaren und Gewebselementen wärmer geworden ist, auf und führen die Producte der Ernährung oder Zersetzung in den Organen ab. Es ergiebt sich hieraus, dass das venöse Blut wärmer sein muss als das arterielle. Es ist auch nachgewiesen, dass das Blut der austretenden Lebervenen wärmer ist als das der Pfortader und dass ersteres

das wärmste im ganzen Körper ist. Auch im rechten Ventrikel ist das Blut wärmer als im linken und die Muskulatur des Herzens wärmer als das in demselben enthaltene Blut.

Die Blutbewegung geht vom Herzen aus.

Kronecker (41)[1]) nimmt an, dass in der Herzkammerscheidewand ein Nervencentrum vorhanden ist, welches die Gefässe der Coronararterien mit Nervenbahnen versorgt. Dies Gefässnervencentrum könnte, direct oder reflectorisch erregt, die Herzkammerwandung anämisch machen und dadurch die coordinirenden Leitungswege der Erregung lähmen. Diese Erregungen werden beim normal schlagenden Herzen nicht durch die Muskulatur geleitet.

Nach Untersuchungen von Engelmann (36) kommt die Herzthätigkeit ohne Vermittelung des Nervensystems, ausschliesslich durch Muskelthätigkeit zu Stande. Es erklärt sich dies aus den Eigenschaften und der Verbindungsweise der elementaren Muskelzellen der Herzwand vollständig. Man muss hiernach annehmen, dass die dem Herzen zugehörigen Nervenbahnen nur die Function haben, die Thätigkeit desselben zu steigern oder hemmend zu wirken, und die Ernährung desselben zu beeinflussen.

Die Thätigkeit der Blutgefässe wird durch den Sympathicus vermittelt. Dilatirte Gefässe erhöhen die Wärme ihrer Umgebung, während die gefässverengenden vasomotorischen Nerven eine Verlangsamung der Blutcirculation und eine Herabsetzung der Temperatur bewirken. Letztere üben demnach einen hemmenden Einfluss auf die Ernährungsvorgänge in den Geweben aus.

Die allgemeine sowie die locale Blutzufuhr unterliegt einer allgemeinen nervösen Regulirung. Erregung der Drüsen, Uebergang des Tonus der Muskulatur in den thätigen Zustand steigert die Blutzufuhr und die Wärme des Körpers. Es steht indess nach Versuchen fest, dass der Muskel sich auch contrahiren und Wärme erzeugen kann, ohne von einem Blutstrom durchflossen zu sein.

Von Einfluss auf die Wärme ist ausserdem die Nahrung, die Tageszeit, die Temperatur der Umgebung, geistige Anstrengung und Aufregung.

Der Körper ist bestrebt, die in ihm vorhandene Wärme auf normaler Höhe zu erhalten.

Durch gesteigerte Wärme wird die Lebenseigenschaft der rothen Blutkörperchen, Sauerstoff in Kohlensäure umzusetzen, gesteigert. Eine im Verhältniss zur normalen Körpertemperatur

---

1) Siehe Literatur am Schlusse der Arbeit.

zu beträchtliche Steigerung der Wärme tödtet die Muskulatur sowie die Nervenzellen bei warmblütigen Geschöpfen für immer.

Die Wärmeabgabe geschieht nach Wunderlich (4):

1) Durch Strahlung, über welche wir wenig unterrichtet sind.
2) Durch Ableitung an die umgebenden kälteren Medien.
3) Durch Verdunstung von Secretionsstoffen zu gasförmiger Ausscheidung (Wasserverdunstung).
4) Durch mechanische Arbeitsleistung, Umwandlung der Wärme in Bewegung.

Da die Wärmebildung im Körper nicht überall die gleiche ist, so kann es örtlich verschiedene Wärme und Abkühlung geben.

Die Hauptstelle der Wärmeabgabe, also der Abkühlung ist die Körperoberfläche.

Die Höhe der Wärmeabgabe durch Ableitung an umgebende, kühlere Medien, ebenso die Wasserverdunstung hängt einerseits von der Beschaffenheit der Umgebung: Kälte derselben, Wärmeleitungsvermögen, andererseits von der Temperatur des Körpers, der Dicke und Beschaffenheit seiner Epidermis, von der Füllung der Blutgefässe der Haut, von der Feuchtigkeit derselben und dem Grade der Wasserverdunstung auf ihr, von der Gestaltung der oberflächlich gelegenen Organe ab. Die Abgabe der Wärme wird durch Gefässerweiterung beschleunigt, durch Gefässcontraction vermindert. Die kräftigste Steigerung der Wärmeabgabe bei erhöhter Temperatur wird durch die Schweisssecretion hervorgebracht.

Unter normalen Verhältnissen geht die Regulirung der Körperwärme durch Production und Abgabe unwillkürlich vor sich. Ueberwiegt erstere oder ist letztere vermindert, so steigt die Körpertemperatur. Ist erstere vermindert oder letztere vermehrt, so sinkt die Temperatur. Gleichmässige Steigerung oder Verminderung beider hält die Temperatur des Körpers im Gleichgewicht.

Die Regulirung der Wärme findet ihren Ursprung im Centralnervensystem. Man muss gestützt auf vielfache Versuche annehmen, dass ein selbständiges Wärmeerregungscentrum im Rückenmark und zwar in dessen Halsmark gelegen ist. Reizungen dieser Stellen steigern die Temperatur, Zerstörungen derselben durch Traumen, Blutungen im Halsmark, quere Durchschnitte desselben setzen die Temperatur herab.

Tschechichin (1) hat gefunden, dass nach Durchschneidung des Rückenmarks an den verschiedensten Stellen ausser der Unterbrechung der willkürlichen Bewegungen eine Aufhebung der activen Thätigkeit der Gefässe und ein Sinken der allgemeinen Temperatur erfolgte. In je tieferen Regionen das Rückenmark durchschnitten wird, um so geringer fällt

die Senkung der Temperatur aus. Dieselbe ist dagegen um so beträchtlicher, je höher die Partien gelegen sind, welche vom Schnitt betroffen werden.

Chossat, Flourens, Magendie leiteten die entstandene Abkühlung von der Zerstörung der im Rückenmark verlaufenden Sympathicusfasern ab, eine Auffassung, welche aber nicht als begründet anzusehen ist.

C. Lemke (21) berichtet über einen Fall, welcher den Beweis liefert, dass Zerstörungen im Halsmark durch Blutung die Temperatur herabsetzen. Es handelte sich um einen Mann von 38 Jahren, bei welchem eine primäre Hämorrhagie in der Medulla oblongata stattgefunden hatte. Die Folge davon war eine sehr tiefe Erniedrigung der Temperatur, Vormittags auf 25,5—26° C., Nachmittags auf 27,5—28°, im Rectum gemessen, aufgetreten. Diese Messungen waren am Todestage unternommen, gleichzeitig betrug die Frequenz des Pulses 32—40 in der Minute.

Fischer (43) berichtet über zwei Patienten, bei welchen nach Verletzung des Halstheils des Rückenmarks beständiges Sinken der Temperatur, bei dem einen auf 34, bei dem anderen auf 30,2 beobachtet wurde. In beiden Fällen war das Halsmark nur theilweise verletzt, mit mehr oder weniger vollständiger Schonung der vorderen Stränge.

Wenn Querschnitte des verlängerten Marks unmittelbar am Foramen occipitale ausgeführt werden, so findet sich statt einer Herabsetzung der Temperatur eine allgemeine beträchtliche Steigerung derselben. Es ergiebt sich hieraus, dass durch einen solchen Eingriff das Wärmeerregungscentrum im Halsmark nicht nur nicht beschädigt, sondern zu einer gesteigerten Thätigkeit angeregt worden ist. Gleichzeitig mit dieser Steigerung der Temperatur beobachtet man Beschleunigung der Athmung und des Herzschlages und eine beträchtliche Steigerung der Reflexerscheinungen.

B. Naunyn und H. Quincke (44) beobachteten Temperatursteigerung nach Rückenmarksdurchschneidung. Ergotin hatte dabei keinen merklichen Einfluss. Nach grossen Chinindosen blieb die Temperatursteigerung nach Durchschneidung des Rückenmarks öfter aus.

Fischer giebt an, dass Verletzungen des Halstheils des Rückenmarks von einer bedeutenden Steigerung der Temperatur begleitet zu sein pflegen. Er führt als Beispiel den Fall einer alten Frau an, welche von einer Leiter gestürzt war. Eine Stunde nach der Verletzung ergab die Messung im Rectum 39° C., in den folgenden wenigen Tagen bis zum Tode 41—42,9° C. Bei der Autopsie fand sich quere Zerreissung der Bandscheiben zwischen dem sechsten und siebenten Halswirbel, Querbruch des dritten Halswirbels mit totaler Zermalmung des Rückenmarks.

Colin (45) hat Temperatursteigerung bei Erweichung und secundärem Bluterguss im Halsmark beobachtet.

Diesem thermischen Erregungscentrum im Halsmark steht ein Hemmungscentrum im Grosshirn gegenüber in dem Sinn,

dass letzteres eine zu beträchtliche Steigerung der Thätigkeit des Wärmecentrums im Halsmark und entsprechende Zunahme der Temperatur mässigt, während eine Herabsetzung oder Aufhebung des Einflusses des Hemmungscentrums durch Traumen oder pathologische Processe oder Abtrennung desselben vom Halsmark durch hohe quere Durchschneidung des letzteren eine beträchtliche Steigerung der Temperatur bewirkt.

Als Stelle des Hemmungscentrums im Gehirn wird mit Bezugnahme auf den bekannten Wärmestich von Sachs-Aronsohn (22) der mediale vorderste Theil des Corpus striatum angenommen. Richet, Gerard, Ott u. A. haben sich dieser Auffassung angeschlossen. Der letztere nimmt für die Stelle des Wärmecentrums auch den Thalamus in Anspruch. R. Gottlieb (30) beschränkt dagegen den Sitz des Wärmecentrums auf den medialen Theil des Corpus striatum, weil ein Stich an dieser Stelle mit Sicherheit Temperatursteigerung hervorruft und stets die gleiche typische Form der letzteren bewirkt wird, indem der Operation ein steiler Anstieg folgt, welchem sich ein Beharren der Temperatur auf der erreichten Höhe für die Dauer von 6—24 Stunden anschliesst.

W. Hale White (26) hat wie Ott sowohl nach Verletzungen des Corpus striatum als auch nach Zerstörung des Thalamus opticus Temperatursteigerung beobachtet. Nach ersteren betrug die Steigerung 1,6—2,9° C., wobei der höchste Punkt durchschnittlich in 16½ Stunde erreicht wurde. Die Dauer der Steigerung betrug im Durchschnitt 62½ Stunden. Nach Zerstörung des Thalamus ergaben sich Temperatursteigerungen von 1,4—1,8. Der Gipfel wurde durchschnittlich in 4—7 Stunden erreicht. Die Dauer der Steigerung betrug 40 Stunden.

Eulenburg und Landois (17) haben nachgewiesen, dass Zerstörung gewisser Abschnitte der Rindenoberfläche des Vorderhirns beim Hunde durch Glühhitze beträchtliche Temperatursteigerung in den contralateralen Extremitäten bis zu 13° C. bewirkt. Der thermisch wirkende Rindenabschnitt wird durch den Sulcus cruciatus begrenzt. Die Temperaturzunahme dauerte fast in allen Fällen längere Zeit nach der Verletzung. Reizungen in dieser Gegend riefen eine Herabsetzung der Temperatur in den contralateralen Extremitäten hervor. Sie fanden thermisch wirksame Stellen für jede Extremität gesondert, so dass es scheint, wie Hitzig annimmt, dass die gleiche Localisation für den thermischen Einfluss vorhanden sei wie bei den motorischen Functionen.

L. Ripping (18) verlegt das thermische Centrum in den hinteren Theil des Gyrus fornicatus.

J. F. Guyon (38) hat Temperatursteigerungen nach experi-

mentellen Verletzungen des Nucleus caudatus, Corpus callosum, Septum pellucidum beobachtet und hält diese Regionen nicht für Wärmecentren, weil die Steigerung keine regelmässige war. Er glaubt, dass dieselbe durch Reflexwirkung auf das verlängerte Mark und Rückenmark ausgelöst wird.

Von Anderen werden verschiedene einzelne Rindenabschnitte des Grosshirns als thermische Centren angesehen. Es geht aus diesen Versuchen hervor, dass von verschiedenen Stellen des Grosshirns durch Nervenbahnen, welche diese mit dem Corpus striatum verbinden, die Thätigkeit des in letzterem gelegenen thermischen Centrums gesteigert oder herabgesetzt, eventuell aufgehoben werden kann. Diese verschiedene Wirkung ist von der verschiedenen Weise des Eingriffes abhängig.

Neuerdings hat Kirchhoff (37) auch trophische, vom Grosshirn ausgehende Fasern mit ihrem Verlauf durch das Corpus striatum nachgewiesen. Es ist möglich, dass diese in gewisser Beziehung zu den Wärmecentren stehen und dass durch beide die in den Organen vor sich gehenden chemischen Processe fördernd oder hemmend beeinflusst werden.

Die Experimente ergeben, dass Reizung des Hemmungscentrums oder der mit demselben im Grosshirn in Verbindung stehenden Regionen Herabsetzung, stärkere Reizung, Verletzung oder Zerstörung derselben Steigerung der Temperatur zur Folge hat. Letztere betrifft jedesmal ausschliesslich die contralaterale Körperhälfte, wenn der experimentelle Eingriff nur in einer Gehirnhälfte unternommen war.

Die klinische Beobachtung steht hiermit in vollem Einklang. Krankheitsprocesse, welche nur ein Corpus striatum betroffen haben, wie entzündliche Vorgänge, oder Blutungen mit Erweichung, Bildung von Tumoren in demselben rufen die gleichen Erscheinungen hervor wie die erwähnten Experimente. Die Richtigkeit der Diagnose ist dnrch Sectionen bestätigt worden.

W. Hale White (36) hat in allen Fällen, in welchen Bluterguss in ein Corpus striatum aufgetreten war, Steigerung der Temperatur in der contralateralen Körperhälfte nachgewiesen. Die Temperatur in der Achselhöhle der gelähmten Seite fand sich jedesmal höher als in der entgegengesetzten Seite. Er hat Fälle beobachtet, in welchen keine Temperatursteigerung eingetreten war, wenn die gelähmte Seite stärker schwitzte als die gesunde, also mehr Wärme abgab. Man muss daraus schliesen, dass die Temperatur in der ersteren vor dem Schweissausbruch gesteigert gewesen ist. In keinem seiner Fälle fand sich Dilatation der Gefässe der gelähmten Seite, die Steigerung der Temperatur konnte also nicht von einer vermehrten Blutfülle und nicht von einem Einfluss des Sympathicus abhängig sein.

Als Beispiel hat er (24) einen Fall veröffentlicht, welcher einen Mann von 56 Jahren betraf. Derselbe war unter Gehirnerscheinungen erkrankt und auf der linken Körperhälfte gelähmt. Die Temperatur überstieg die der gesunden Seite um 0,2—2,2 F. Die Section ergab neben anderen erweichten Stellen in der rechten Grosshirnhälfte Erweichung des Corpus striatum und Thalamus.

Man hat beobachtet, das in Fällen, in welchen zuerst ein Corpus striatum ergriffen und die Temperatur der contralateralen Körperhälfte gesteigert war, mit dem Uebergreifen des Krankheitsprocesses auf das andere Corpus striatum die Temperatur der bis dahin kühleren Körperhälfte ebenfalls eine gleiche Steigerung erfuhr.

Bei diffuser Erkrankung der Hirnhäute, des Ependyms der Ventrikel, der Hirnmasse selbst durch Entzündung oder Blutungen hat man gefunden, dass die Steigerung der Temperatur beide Körperhälften gleichzeitig betroffen hatte, wenn die pathologischen Processe die beiderseitigen Corpora striata in Mitleidenschaft gezogen hatten.

W. Hale White hat auch für diese Vorgänge als Beispiel einen Fall veröffentlicht, in welchem die Section Erweichungsherde in beiden Corpora striata nachwies, welche sich auch auf die Thalami erstreckten.

Die Temperatur, welche anf Ausschaltung oder Herabsetzung der hemmenden Thätigkeit der Corpora striata beruht, ist von verschiedenen Seiten z. B. von Gottlieb (28), P. Richter (31) und Anderen in ihren Erscheinungen und Folgen mit dem Fieberzustand verglichen worden, welchen man bei verschiedenen Krankheiten beobachtet hat. Bei beiden Zuständen ist trotz verringerter Nahrungsaufnahme der Stoffumsatz gesteigert. Es findet eine vermehrte Aufnahme von Sauerstoff und Abgabe von Kohlensäure, ein gesteigerter Eiweisszerfall und vermehrte Bildung von Harnstoff statt. Die Respiration ist dabei beschleunigt und die Hauttemperatur der inneren näher als in gewöhnlichem Zustande.

Goldscheider und Flatau (42) haben bei künstlicher Erhöhung der Temperatur Nervenzellen nach der Nissl'schen Methode untersucht und dabei ganz typische Alterationen festgestellt. Moxter hat das Gleiche nach Versuch mit dem Wärmestich constatirt. Goldscheider, Flatau u. A. haben die gleichen Zellveränderungen bei Menschen mit hohem Fieber beobachtet.

Loewy und Richter (33) haben Versuche unternommen und unter dem Titel „Ueber den Einfluss von Fieber und Leukocytose auf den Verlauf von Infectionskrankheiten“ veröffentlicht. Sie machten bei Thieren den Wärmestich im Corpus striatum und inficirten dieselben dann mit sehr grossen Gaben von Bacillen, welche von Diphtherie, Cholera, Pneumonie

und Schweinerothlauf stammten. Es fand sich nicht blos, dass diese Thiere länger lebten als die Controlthiere, welche ohne Wärmestich inficirt waren, sondern dass sie auch gesund wurden, obwohl sie mit Dosen inficirt waren, welche bei nicht punktirten den Tod zur Folge hatten.

Die postmortale Temperatur des Körpers ist ebenso wie die intra vitam von der Production und der Abgabe der Wärme abhängig. Letztere ist zunächst von dem umgebenden Medium beeinflusst. Je wärmer dasselbe, um so geringer oder langsamer ist die Abkühlung der Leiche und umgekehrt. Auch ist nach T. D. Crothers (15) diese Abkühlung nach verschiedenen Krankheiten und Todesarten verschieden.

Die Abgabe der Wärme wird behindert durch die Kälte und Trockenheit der Körperoberfläche, durch die Aufhebung der Blutcirculation und die Blutleere der Capillaren, durch die in der Regel vorhandene Aufhebung der Wasserverdunstung. Es kann unter solchen normalen Verhältnissen dazu kommen, dass die postmortale Temperatur zunächst dieselbe bleibt wie intra vitam oder letztere noch übertrifft.

In der Regel ist aber die postmortale Temperatursteigerung von der Fortdauer oder einer Steigerung der Wärmeproduction abhängig, welche sich noch post mortem fortsetzt. Dieselbe ist zunächst dadurch bedingt, dass die chemischen Processe in den einzelnen Organen, welche intra vitam die Wärme producirt haben, nach dem Tode noch nicht erloschen sind.

Von bedeutendem Einfluss auf die Fortdauer der Wärmeproduction sind die Krankheiten, welche den Tod zur Folge gehabt haben. Es sind dies in erster Reihe Infectionskrankheiten und septische Fieber. Gewisse Krankheiten scheinen hierbei eine besondere Rolle zu spielen. M. Schottelius (27) hat nachgewiesen, dass eine nach einem halben Jahr wieder ausgegrabene Phthisikerlunge bei einer Bodentemperatur von $+ 13^0$ C eine Temperatursteigerung auf $+ 34^0$ zeigte, während die Wärme einer gleichfalls vergrabenen Controllunge nur $+ 22^0$ erreichte.

Justyn Karlinski (29) hat analoge Versuche an vergrabenen Leichentheilen von an Typhus Verstorbenen gemacht. Er hat gefunden, dass während der Fäulniss derselben eine Temperatursteigerung stattfindet, welche höher ist als die des umgebenden Bodens, ferner dass diese Temperatursteigerung überhaupt in Theilen von an Infectionskrankheiten Gestorbenen viel höher ist als in den gleichen Theilen von Gesunden. Er giebt an, dass Typhusbacillen in der faulenden Milz sich bis zu 3—5 Monaten erhalten können.

Ferner ist in Bezug auf die postmortale Temperatursteigerung die Behandlung der Krankheiten nicht zu unter-

schätzen. Binz (35) giebt an, dass man die postmortale Temperatursteigerung nach Gaben von Chinin und Weingeist, welche Mittel bekanntlich häufig bei Infectionskrankheiten Anwendung finden, zurückhalten könne.

Von Manchen wird eine rasche und hochgradig eintretende Todtenstarre als die Quelle der postmortalen Temperatursteigerung angesehen. Theils sollen die heftigen Contractionen der Muskel, welche eintreten können, ohne dass in letzteren ein Blutstrom stattfindet, theils das schnelle Gerinnen des Myosin in denselben die Ursache davon sein.

L. Hermann (34) erklärt die Todtenstarre als eine Verkürzung aller Muskel, welche mit beträchtlicher Kraft geschieht, durch unbekannte Reize bedingt ist, viel langsamer als gewöhnlich entsteht und viel langsamer wieder schwindet.

Brissaud und Reynard (19), Helmholtz (9) haben nachgewiesen, dass durch den bei der Contraction der Muskel stattfindenden Stoffverbrauch Wärme entwickelt wird.

Fick (13) giebt an, dass mit der Dauer des tetanischen Zustandes, in welchen ein Muskel versetzt wird, die Wärmemenge bedeutend wächst.

H. Haudford (23) berichtet über einen Fall, der einen Mann von 34 Jahren betraf. Derselbe war nach einem Hundebiss von Trismus und Tetanus befallen. Es traten vereinzelte Wuthanfälle und Convulsionen auf. 20 Minuten nach dem Tode betrug die Temperatur im Rectum 42,7. Bei der drei Stunden post mortem vorgenommenen Section fand sich starke Todtenstarre.

R. H. Ferber (46) hat einen Fall von spontanem Tetanus mit postmortaler Temperatursteigerung beobachtet.

Walther (2) sieht die Todtenstarre ebenfalls als die Ursache der postmortalen Temperatursteigerung an, während Huppert (3), Heidenhain (10), Valentin (11) dieselbe nur als mitwirkende Ursache gelten lassen.

Jedenfalls ist der Eintritt der Todtenstarre nicht von wesentlichem Einfluss auf die Steigerung der Temperatur. Die postmortalen chemischen Zersetzungen sind als erheblichere Quellen der Wärme nach dem Tode anzusehen.

J. Wilkie Burmann (20) giebt an, dass je höher die Temperatur zur Zeit des Todes sei, um so beträchtlicher die Abkühlung post mortem ausfalle. Von Anderen wird das Gegentheil behauptet. Nach meinen Beobachtungen bewirkt eine agonale Steigerung der Temperatur weder eine Fortdauer oder Steigerung derselben post mortem, noch tritt sie als Vorbote einer um so beträchtlicheren Abkühlung auf. Eine Ausnahme hiervon scheint nur die Diphtherie zu machen. In den wenigen Fällen (18), in welchen ich bei dieser Krankheit eine postmortale Steigerung der Temperatur beobachtet

habe, ging derselben jedes Mal eine Steigerung der agonalen vorauf. Ueberhaupt lässt sich in den von mir gesammelten Fällen ein bestimmter Einfluss der durchschnittlichen Temperatur, welche in verschiedener Höhe den Krankheitsverlauf begleitete, auf die agonale und postmortale Temperatur nicht erkennen. Letzere fand sich gesenkt oder gesteigert, gleichviel ob hohes Fieber oder niedrige Temperatur voraufgegangen war.

Von wesentlichem Einfluss auf postmortale Temperatursteigerung ist das centrale Nervensystem. Der Sympathicus kommt als vasomotorischer Nerv nach dem Stillstand der Blutcirculation nicht in Betracht. Die Steigerung kann einerseits von einer krankhaften Erregung des Wärmecentrums im Halsmark, andererseits von einer krankhaften Schwächung oder Lähmung des thermischen Hemmungscentrums im Corpus striatum abhängig sein. Sie kann von diesen beiden Ursachen zugleich oder von einer von beiden allein veranlasst werden.

Fälle, in welchen durch Erregung des Wärmecentrums im Halsmark postmortale Steigerung der Temperatur bewirkt worden ist, finden sich nur vereinzelt in der Literatur verzeichnet. In allen ist die gleiche Ursache der Erregung, nämlich Bruch von Halswirbeln und Druck oder Quetschung des Halsmarks angegeben.

Simon (7) berichtet über ein Fall, in welchem der Tod nach einer Verletzung der Halswirbelsäule unter heftigen Delirien erfolgte. Postmortale Temperatur im After 44, nach einer Stunde 43,3. Bei der Section fand sich ein Bruch des zweiten Wirbelkörpers und hämorrhagische Erweichung des Rückenmarks an dieser Stelle.

Amiraux Godfray (14) erzählt einen Fall, welcher einen Mann von 40 Jahren betraf. Durch einen Sturz von einer Höhe hatte er sich einen Bruch der Halswirbelsäule zugezogen. Lähmung aller vier Extremitäten, Athemnoth, Sensorium frei. Nach kaum anderthalb Stunden post mortem war die Starre eingetreten. Im Tode betrug die Temperatur, gemessen zwischen Scrotum und der Regio inguinalis, 106° F., fünf Minuten später 107, nach einer Stunde 105,3, eine halbe Stunde später 105,2 und im Rectum 109, 30 Minuten später 108, anderthalb Stunden später 106,2. Die Section wies einen Bruch des sechsten Halswirbels nach.

Fall von Frederick Churchill (16). Ein Mann zieht sich einen Bruch des fünften Halswirbels zu und lebt nahezu noch vier Tage nach dem Unfall. Am ersten Tage zeigte das Thermometer in der Achselhöhle 104° F., am nächsten Tage 104,5, am dritten 102, am vierten 106. Er starb um die Mitte des Tages in einem heftigen Krampfanfall. Eine Stunde nach dem Tode betrug die Temperatur 110. Bei der Autopsie fand sich ein Bruch des fünften Halswirbels.

Fall von C. Williams (40). Ein Mann erleidet durch einen Sturz auf den linken Vorderkopf eine Wunde und einen Schädelbruch. Bei der Autopsie ergiebt sich keine Läsion der Brust und Lendenwirbelsäule, auch die obere Partie des Halsmarks ist normal. In der Höhe des dritten bis fünften Halswirbels findet sich ein Bluterguss in der Mitte des Marks, äusserlich nur durch Weichheit der Stelle bei Befühlen auffällig. Der Puls anfangs verlangsamt (70), dann steigend

bis 100. Die rechten Extremitäten etwas starr, Knie- und Plantarreflex rechts verstärkt. Temperatur 100—101° F., zwei Stunden vor dem Tode 108, zehn Minuten post mortem 109,2. Das Rückenmark um den Erguss etwas erweicht. Derselbe hatte seine hauptsächliche Stelle in der Höhe des fünften Halswirbels, welcher gebrochen war.

In den meisten Fällen, in welchen man postmortale Steigerung der Temperatur findet, ist dieselbe von einer Lähmung des Hemmungscentrums im Corpus striatum abhängig, während die Erregung des Centrums im Halsmark noch fortbesteht oder sogar noch gesteigert ist. Für diese Anschauung spricht, dass die Mehrzahl der Fälle postmortaler Steigerung nach Erkrankungen des Hirns und seiner Häute beobachtet wird. Entweder ist das Corpus striatum in hervorragender Weise erkrankt, oder dasselbe wird von in diffuser Ausbreitung ablaufenden Processen in Mitleidenschaft gezogen.

Es liegen zur Bestätigung dieses Vorganges verschiedene Beobachtungen in der Literatur vor. Ich führe nur einige Beispiele an.

Fall von Bücklers (32). Köchin von 32 Jahren. Zeitweiser Tremor in der Krankheit. Tod unter Gehirnerscheinungen am sechsten Tage. Agonale Temperatur 39,1, postmortale 42,8. Autopsie: Thrombose des Sinus longitudinalis und der übrigen Sinus, der einmündenden Vv. super., fast aller von der V. Galeni abzweigenden Aeste, zahlreicher Venen des Cerebellum. Grosse Stücke des Gesammthirns hämorrhagisch erweicht, namentlich links.

Edmund Güntz (5) hat nach tetanischen Krämpfen Geisteskranker Temperatursteigerung nach dem Tode beobachtet.

Fall von Henry Thompson (12). Ein Mann von 59 Jahren stirbt an Hitzschlag, keine Convulsionen. Agonale Temperatur 40,8, postmortale 41,8.

Strümpell hat bei Encephalitis Erwachsener nach stürmischem Verlauf excessive postmortale Temperatursteigerung gesehen.

John A. Cones (25) berichtet von einem Mann von 42 Jahren. Derselbe litt an Nephritis, wurde zehn Tage vor seinem Tode von urämischem Coma und Lähmung der linken Körperhälfte befallen und starb unter diesen Erscheinungen. Die Temperatur war in den letzten Tagen von 102° F. auf 104 gestiegen und sechs Stunden vor dem Eintritt des Todes wieder gesunken. Man hatte die Leiche 16 Stunden nach dem Tode stark schwitzend gefunden. Man muss daraus schliessen, dass eine beträchtliche postmortale Temperatursteigerung voraufgegangen war.

Cones theilt ferner mit, dass er eine solche Steigerung zuweilen um 4° F. beobachtet hat.

Valentin (21) hat eine Anzahl von Forschern angeführt, welche sich mit der Untersuchung der postmortalen Temperatur beschäftigt haben, und aus der Literatur bezügliche Fälle von Hirnkrankheiten von de Haen, Wunderlich, Erb (47), Thomas, Otz, Lücke, Fiedler (48) gesammelt.

Ich habe aus einer Reihe von Krankheitsfällen, welche in dem früher unter meiner Leitung gestandenen hiesigen Kinderspital zur Beobachtung gekommen waren, 262 mit Messungen der postmortalen Temperatur sammeln können. In 94 Fällen fand sich eine Steigerung, in 161 eine Senkung der postmortalen Temperatur. In 7 Fällen war die Temperatur eine gleiche geblieben.

Von diesen sämmtlichen Fällen kommen 89 auf Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. Bei diesen wurde 53 Male eine postmortale Steigerung der Temperatur, 33 Male eine Senkung constatirt. In drei Fällen war die Temperatur vor und nach dem Tode die gleiche. Unter den 53 Fällen befanden sich 27, welche mit Krämpfen, und 26, welche ohne solche verlaufen waren.

Die folgende Tabelle erläutert diese Verhältnisse.

Krankheit	Knaben	Mädchen	Ohne Krämpfe	Mit tonischen und klonischen Krämpfen
Meningitis basilaris . . .	1	—	1	—
Meningitis convexitatis .	1	1	2	—
Meningitis ventricularis .	2	2	3	1
Diffuse Meningitis . . .	6	5	5	6
Meningitis tuberculosa .	17	14	12	19
Hyperaemia cerebri . . .	2	—	1	1
Hirnabscess	1	1	2	—
	30	23	26	27
	53		53	

Die nachstehenden Tabellen weisen die postmortale Temperatursteigerung und die Differenz zwischen der agonalen und postmortalen Temperatur nach.

Postmortale Steigerung.

Ohne Krämpfe		Mit Krämpfen	
Zahl der Fälle	Temperatur	Zahl der Fälle	Temperatur
11	34—39,8	8	34—39,8
5	40—40,8	5	40—40,8
6	41—41,9	5	41—41,9
3	42—42,5	6	42—42,5
1	43	2	43,3
—	—	1	44
26		27	

Differenz zwischen der agonalen und postmortalen Temperatur.

Ohne Krämpfe		Mit Krämpfen	
Zahl der Fälle	Temperatur	Zahl der Fälle	Temperatur
11	0,2—0,8	13	0,1—0,9
7	1,1—1,9	10	1,0—2,0
7	2,0—2,8	2	2,0—2,8
1	4,5	2	3,3—3,7
26		27	

Die Höhe der postmortalen Temperatur bis zu 42 wurde von 18 Fällen, welche mit Krampfanfällen verknüpft waren, erreicht, während die Zahl derer, welche ohne derartige Anfälle verlaufen waren, 22 betrug, eine nicht wesentliche Differenz. Mit 42° und darüber ändert sich das Verhältniss. In neun Fällen betrug die Temperatur nach Krämpfen 42—44, in vier Fällen ohne dieselben 42—43,3.

Fasst man die Differenz in das Auge, um welche die postmortale Temperatur höher war als die agonale, so erscheint das Verhältniss folgendermaassen. Unter 27 Fällen mit Krämpfen finden sich 23, in welchen die Differenz 0,1—2,0 betrug, während von den 26 Fällen ohne Krämpfe bei 18 die postmortale Temperatur die agonale um 0,2—1,9 überstieg. Dagegen erscheinen in der ersten Abtheilung vier Fälle mit einer Differenz von 2,0—3,7, während dieselbe in acht Fällen der letzteren sich auf 2,0—4,5 beziffert.

Es scheint hiernach, dass im Allgemeinen Krampfanfälle keinen wesentlichen Einfluss auf die postmortale Temperatursteigerung geäussert haben. Eine Ausnahme hiervon macht die Meningitis tuberculosa, bei welcher ohne Krämpfe 12, mit Krämpfen dagegen 19 Temperatursteigerung veranlasst haben.

Unter den 53 Fällen von Erkrankung des Hirns und seiner Häute steht die Tuberculose mit 31 in erster Linie. Es scheint diese Erkrankung ganz wesentlich das Wärmecentrum im Corpus striatum zu beeinflussen und zu lähmen. In den Fällen, in welchen die Tuberculose eine weitere Verbreitung auf andere Organe erfahren hatte, kann auch der veränderte chemische Stoffansatz in denselben und die Fortdauer eines solchen post mortem zur Steigerung der postmortalen Temperatur beitragen, worauf das Beispiel der erhöhten Temperatur einer nach Monaten wieder ausgegrabenen Phthisikerlunge hinweist.

Die folgenden Tabellen veranschaulichen die postmortalen Temperaturverhältnisse bei dieser Krankheit.

Agonale Temperatur	Postmortale Temperatur	Differenz	Krämpfe
39,9	40,0	0,1	1
42,2	42,5	0,3	1
38,5	39,5	1,0	1
38,8	40,4	1,6	1
37,4	39,4	2,0	1
40,7	42,0	1,3	1
37,5	37,8	0,3	—
38,8	40,7	1,9	—
41,8	42,5	0,7	1
35,0	35,8	0,8	1
39,2	40,0	0,8	—
39,1	39,3	0,2	—
33,6	34,0	0,4	—
40,3	42,0	1,7	—
40,7	44,0	3,3	1
39,9	41,9	2,0	—
40,1	42,2	1,1	1
39,4	40,8	1,4	—
36,3	36,6	0,3	1
36,7	37,7	1,0	—
36,0	39,3	3,3	1
37,6	37,8	0,2	1
39,8	42,5	2,7	—
36,0	36,7	0,7	1
42,0	42,5	0,5	1
40,0	41,6	1,6	1
40,0	40,4	0,4	—
33,6	34,0	0,4	1
40,3	42,0	1,7	1
41,8	42,5	0,7	1
35,5	38,2	2,7	—
Zusammen 31 Fälle		Zusammen 19	

Höchste postmortale Steigerung.

Ohne Krämpfe		Mit Krämpfen	
In 5 Fällen . . .	34—39,3	In 5 Fällen . .	34—37,8
„ 5 „ . . .	40—41,9	„ 4 „ . .	39,3—40,0
„ 2 „ . . .	42—42,5	„ 2 „ . .	40,4—41,6
		„ 7 „ . .	42—42,5
		„ 1 Fall . .	44,0
12 Fälle		19 Fälle	

Differenz zwischen agonaler und postmortaler Temperatur.

Ohne Krämpfe		Mit Krämpfen	
In 5 Fällen . . .	0,3—1,0	In 10 Fällen . .	0,1—1,0
„ 4 „ . . .	1,0—2,0	„ 6 „ . .	1,0—2,0
„ 3 „ . . .	2,0—2,7	„ 3 „ . .	2,0—3,3
12 Fälle		19 Fälle	

Es befinden sich unter den 31 Fällen von tuberculöser Meningitis, wie die vorstehenden Tabellen ergeben, 19, welche mit Krampfanfällen verlaufen sind. Bei diesen betrug die postmortale Steigerung der Temperatur in 9 Fällen 34—40, in ebenfalls 9 Fällen 40—42,5, ein Mal 44. In 12 Fällen ohne Krämpfe ergab die Temperaturmessung fünfmal 34—39,3, ebenfalls in 5 Fällen 40—41,9, und zweimal 42—42,5. Es ergiebt sich hieraus so wenig ein wesentlicher Unterschied beider Abtheilungen, wie auch aus der Tabelle, in welcher die Differenz zwischen agonaler und postmortaler Temperatur verzeichnet ist.

Bei der Tuberculose ist der Grad der postmortalen Temperatursteigerung nicht immer von der Höhe der agonalen Temperatur abhängig. Es unterliegt dies Verhältniss vielen Schwankungen. Zuweilen findet sich die Differenz bei niedriger agonaler Temperatur grösser, als wenn letztere höher war, öfter findet auch das Umgekehrte statt.

Der Stand der Temperatur im Verlauf von acuter Tuberculose der Pia ist bekanntlich sehr verschieden und kann sehr wechselnd sein. Letzteres ist besonders bezeichnend für diesen Krankheitsprocess. Im Beginn der Erkrankung wird in Folge der Reizung der Hemmungscentra nur selten eine Steigerung der Temperatur beobachtet. Im Gegentheil kann diese normal oder subnormal sein, ein Zustand, welcher sich ohne oder mit geringer Aenderung bis zum Exitus letalis erhalten kann. Häufiger findet man, dass im Verlauf der Krankheit normale Höhe der Temperatur mit beträchtlicher Steigerung derselben wechselt. Es ist dies davon abhängig, dass mit dem Fortschreiten der Krankheit, namentlich mit der Zunahme des ventriculären Ergusses die Wirkung der Hemmungscentra mehr und mehr gelähmt wird, zunächst nur vorübergehend, schliesslich dauernd. Ist letzteres als letztes Stadium der Krankheit eingetreten, so findet sich die Temperatur dauernd mehr oder minder beträchtlich erhöht. Es kann dieser Zustand einige Tage dauern, doch habe ich auch nach einem blos 24stündigen Bestehen desselben den Exitus eintreten sehen.

Ich lasse einige Beispiele, zunächst mit niedriger agonaler Temperatur folgen.

1) Ein Mädchen von 6 Jahren mit tuberculöser Meningitis cerebrospinalis, Tuberculose von Lunge, Leber, Milz, Nieren. Opisthotonus. Die durchschnittliche Temperatur während der Krankheit betrug 37,0 bis 38,4, die agonale 35, die postmortale 35,8. Letztere war nach Ablauf von vier Stunden auf 35 gesunken.

2) Ein Mädchen, 1¼ Jahr alt, mit tuberculöser Meningitis, namentlich an der Basis des Gehirns, und Tuberculose der Milz. Durchschnittliche Temperatur während der Krankheit 37,5—38,7, agonale Temperatur 33,6, postmortale 34, welche nach ¾ Stunde auf 33 herabgegangen war.

3) Ein Mädchen, 1¼ Jahr alt, mit ausgedehnter tuberculöser Meningitis, welche auch die Ventrikel in Mitleidenschaft gezogen hatte. Durchschnittliche Temperatur während der Krankheitsdauer 37—38,7. Länger dauernde Convulsionen. Tod in einem solchen Anfall. Agonale Temperatur 33,6, postmortale 34, Senkung nach ¾ Stunden auf 33.

4) Ein Mädchen von 1½ Jahren. Allgemeine Tuberculose, namentlich der Pia. Erguss in die Ventrikel. Ein solitärer Tuberkel im rechten Pedunculus cerebri. Durchschnittliche Temperatur während der Krankheitsdauer 35,3—39, agonale Temperatur 35,5, postmortale 38,2, ¾ Stunden später 34,7.

Fälle mit hoher agonaler Temperatur.

1) Ein Knabe von 2 Jahren. Tuberculöse Meningitis. Tuberculose von Lunge, Leber und Milz. Convulsionen. Durchschnittliche Temperatur während der Krankheit 38,7. Agonale Temperatur 42,2, postmortale 42,5, Senkung ¾ Stunden später auf 41,6.

2) Ein Knabe von 1¾ Jahren. Tuberculöse Meningitis, käsige Herde in der Peripherie beider Grosshirnhemisphären. Pons Varolii in toto verkäst. Tuberculose von Lunge und Leber. Tonische Krämpfe. Durchschnittliche Temperatur während der Krankheit 36,9,—39. Agonale Temperatur 41,8, postmortale 42,5, ¾ Stunden nachher 41,3.

3) Ein Knabe, 4¾ Jahre alt. Tuberculöse Meningitis, besonders am Pons und Unterwurm des Cerebellum. Tonische Krämpfe. Durchschnittliche Temperatur während der Krankheit 39,4—40,7. Agonale Temperatur 40,7, postmortale 44, nach 45 Minuten 42,8.

4) Ein Mädchen von 1½ Jahren. Meningitis tuberculosa. Käsige Herde im Pons. Durchschnittliche Temperatur während der Krankheit 38—40,4. Agonale Temperatur 41,8, postmortale 42,5, ¾ Stunden später 41.

5) Ein Mädchen von 5 Jahren. Tuberculöse Meningitis. Alte Verlöthungen der Pericardialblätter. Durchschnittliche Temperatur während der Krankheit 39. Agonale Temperatur 39,8, postmortale 42,5, ¾ Stunden später 41.

Bei der Diphtherie liegen diese Verhältnisse vor der Zeit des Heilserums anders als bei den Krankheiten des Gehirns und seiner Häute. Unter 102 Fällen fand sich nur 18 Male postmortale Temperatursteigerung. In vier Fällen war die agonale und postmortale Temperatur die gleiche geblieben, in den übrigen 80 Fällen war die Temperatur post mortem gesunken.

Postmortale Temperatursteigerung nach Diphtherie.

Sitz der Diphtherie. Fauces und Larynx	Complicationen	Tracheotomie	Agonale Temperatur	Postmortale Temperatur	Differenz
F. u L.	Bronchitis, Nephritis	1	37,6	37,7	0,1
F. u. L.	—	1	38,0	38,2	0,2
F. u. L.	Bronchitis, Nephritis	1	40,0	40,5	0,5
F. u. L.	—	1	40,1	40,2	0,1
F. u. L.	Scarlatina, Nephritis	1	40,5	40,9	0,4
F. u. F.	Nephritis	1	38,2	38,5	0,3
F.	Bronchopneumonie	—	37,8	38,2	0,4
F.	Nephritis	—	37,6	37,8	0,2

Sitz der Diphtherie. Fauces und Larynx.	Complicationen	Tracheotomie	Agonale Temperatur	Postmortale Temperatur	Differenz
F. u. Nares	—	—	38,4	39,4	1,0
F.	Bronchitis	—	40,2	40,8	0,6
F. u. L.	—	1	38,7	39,0	0,3
F.	—	—	39,0	40,1	1,1
F.	Nephritis	—	37,5	37,8	0,3
F. u. L.	Bronchopneumonie	1	40,3	41,4	1,1
F. u. L.	Bronchopneumonie	1	38,2	39,6	1,4
F.	Nephritis	—	37,6	37,7	0,1
F. u. L.	—	1	39,1	39,5	0,4
F. u. L.	Bronchitis, Lungeninfarct, Pneumothorax	1	38,7	38,9	0,2

Der Unterschied zwischen den Erkrankungen des Hirnes und seiner Häute und der Diphtherie springt in die Augen. Während bei der letzteren von 18 Fällen nur 6 die postmortale Temperatur von 40 erreicht oder überstiegen hatten, betrug die Zahl bei den ersteren 34 von 53, also beinahe zwei Dritttheile.

Die Differenz zwischen agonaler Temperatur und postmortaler Steigerung beträgt bei der Diphtherie in 14 Fällen nur 0,1—0,6 und in vieren 1,0—1,4. Auch hier ist der Unterschied von den Krankheiten des Hirnes und seiner Häute auffällig. Bei letzteren stand unter 53 Fällen die Differenz bei 24 unter 1,0 und überstieg diese Grenze 29 Mal um 1,0—3,3 und ein Mal um 4,5.

Es ergiebt sich hieraus, dass die durch die Diphtherie beeinflussten chemischen Processe im Körper nicht im Stande sind, die Temperatur post mortem wesentlich zu steigern, wenigstens bei Weitem nicht in dem Maass, als es bei Krankheiten des Gehirnes und seiner Häute und namentlich bei Tuberculose derselben stattfindet. Grad und Ausdehnung des diphtherischen Processes scheinen von Einfluss auf die postmortale Temperatursteigerung zu sein.

In allen Fällen von Diphtherie geht eine agonale Steigerung der Temperatur der postmortalen vorauf.

Von verschiedenen Autoren, welche von Wunderlich und Valentin citirt sind, ist postmortale Temperatursteigerung noch bei anderen Krankheiten, z. B. Pocken, Typhus, Erysipelas, Cholera, Rheumatismus acutus, Endocarditis, Tetanus in vereinzelten Fällen beobachtet und letztere veröffentlicht worden. worden. Neuerdings ist eine solche Temperatursteigerung auch nach Pneumonie gesehen worden.

Ich habe ebenfalls postmortale Temperatursteigerung bei anderen Krankheiten als denen des Hirns und seiner Häute und

Diphtherie, aber nur in wenigen Fällen nachweisen können, wie die folgende Tabelle ergiebt.

Alter	Krankheit	Complicationen	Agonale Temperatur	Postmortale Temperatur	Differenz
9 J.	Scarlatina	—	40,0	40,1	0,1
3½ J.	"	Convulsionen	39,4	40,4	1,0
8 Mon.	"	Necrosis fauc.	39,6	39,8	0,2
3½ J.	"	Convulsionen	39,4	40,4	1,0
10 Mon.	Mikrocephalus	Tubercul. pulm.	39,9	40,0	0,1
12¾ J.	Tubercul. pulm.	Transsudate	38,5	38,6	0,1
1¾ J.	" "	Gangraena pulm.	39,4	39,8	0,4
15¾ J.	" "	Darmtuberculose	37,6	40,1	2,5
1½ J.	" "	—	38,0	38,8	0,8
2¼ J.	Allg. Tuberculose	Pleurit. Exsudat, Convulsionen, Rippenresection	40,7	41,6	0,9
3 J.	" "	Pericard. tubercul.	37,9	40,4	2,5
7¾ J.	" "	Gangr. pulm. dext.	40,5	41,8	1,3
12 J.	" "	Convulsionen, bes. der Bauchorgane	38,2	39,8	1,6
14 J.	Pleuritis	Myocarditis, Lungenembolie	39,5	39,9	0,4
13 J.	Doppelseit. Pleuritis	Endocarditis	38,4	38,9	0,5
14 J.	Doppelseitige Pleuritis. Hypertrophia et Dilatatio cordis.	Peritonitis chron., Nephrit., Erysipelas auf Beinen u. Bauch. Sepsis	40,6	42,5	1,9
6 J.	Pleur. Exsudat links	Rippenresection	39,0	40,2	1,2
7 Mon.	Pericarditis	Pleuritis, Bronchopneumonie	36,5	37,0	0,5
8½ J.	Pericarditis chron.	Insuff. valv. mitral.	36,3	36,4	0,1
1 J.	Bronchopneumonie beiderseits	Rachitis	38,7	41,0	2,3
3 J.	Allgemeine Transsudate, Anämie	—	38,8	39,0	0,2
1 J.	Rachitis	Bronchitis, Haemoptöe	35,5	35,9	0,4
5 J.	Tuberculose der Wirbelsäule	Gangrän. Decubitus	39,6	40,2	0,6

Unter diesen vorstehenden 23 Fällen findet sich postmortale Temperatursteigerung fünf Male nach Lungentuberculose, je vier Male nach allgemeiner Tuberculose, nach Scarlatina und nach Pleuritis, zwei Male nach Pericarditis, je ein Mal nach Tuberculose der Wirbelsäule, nach Bronchopneumonie, nach Transsudaten, welche vielleicht im Gefolge von Scharlach entstanden waren, und nach Rachitis.

Die höchsten postmortalen Steigerungen von 40,1—40,4 finden sich in drei Fällen von Scarlatina, von 40,0—41,8 in sechs Fällen von Tuberculose, und ein Mal in einem Fall von

beiderseitiger Pleuritis, Peritonitis, Nephritis und Sepsis in der Höhe von 42,5. Die Krankheiten der Athmungsorgane schienen die Steigerung der postmortalen Temperatur nicht wesentlich zu beeinflussen. In fünf Fällen schwankte dieselbe zwischen 35,9 und 41.

Die geringe Zahl der Beobachtungen, sowie der Umstand, dass dieselben meist nicht rein, sondern mit anderen Krankheiten complicirt sind, lässt nur eine Wahrscheinlichkeitsberechnung zu. Immerhin ist es auffällig, dass die höchsten Temperaturen hauptsächlich auf Scarlatina, Tuberculose und Sepsis fallen.

Was den Einfluss der Behandlung auf die postmortale Temperatur betrifft, so schien die Anwendung der Kälte ohne alle Wirkung zu sein. Nach Injectionen von Tuberculin hatte in funf Fällen die Temperatur ein Mal 40,1 erreicht, in den übrigen stand sie auf 35,9—38,6—38,8—39,8 post mortem. Schwefelsaures Thallin schien die postmortale Temperatur nicht zu beeinflussen.

Ueber die Dauer der postmortalen Temperatursteigerung und die Zeit und den Grad des Sinkens derselben besitze ich Beobachtungen, welche an 71 Fällen gemacht worden sind. Ich habe einen Theil derselben der besseren Uebersicht halber in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

Krankheit	Agonale Temperatur	Postmortale Temperatur 15 M.	30 M.	45 M.	60 M.	Differenz zwischen 15 u. 60 Min.
Peritonitis, Pleuritis, Erysipelas, Sepsis. .	40,6	42,5	42,5	42,4	42,3	0,2
Allgem. Tuberculose, Meningitis, Zuckungen	42,0	42,5	41,5	40,8	40,2	0,3
Abscess im Lobus front. sin.	41,1	41,5	41,4	41,2	41,1	0,4
Meningitis tubercul., Convulsionen . . .	36,0	36,7	36,6	36,4	36,2	0,5
Pericard. Verwachsungen, Insuff. valv. mitral.	36,3	36,4	36,3	36,0	35,8	0,6
Diphtherie, Scarlatina, Albuminurie, Tracheotomie	40,5	40,9	40,7	40,5	40,2	0,7
Tuberculose der Lunge u. Bauchorgane .	38,2	39,8	39,6	39,3	39,0	0,8
Tuberculose der Pia, Lunge, Leber u. Milz	42,2	42,5	42,1	41,8	41,6	0,9
Hyperaemia et Oedema cerebri, Lungenerweichung	38,8	43,3	43,0	42,6	42,2	1,1
Diphtherie, Bronchopneumonie, Tracheotomie	40,3	41,4	41,4	40,6	40,2	1,2
Tuberculose Meningitis, Convulsionen . .	40,0	41,0	40,4	40,0	39,7	1,3
Allgem. Tuberculose, Pericard. tuberculosa	37,9	40,4	40,2	39,3	39,0	1,4
Scarlatina, Convulsionen	39,4	40,4	39,8	39,3	38,9	1,5
Tuberculose der Pia u. Lungen.	38,8	40,7	40,2	39,4	39,1	1,6
Diphtheria fauc., Convulsionen	37,6	37,7	36,7	36,5	36,0	1,7
Diphtherit. fauc., Albuminurie	37,6	37,7	36,7	36,5	36,0	1,7
Meningitis convex. et ventr., Convulsionen	40,5	43,3	42,6	42,0	41,5	1,8
Rachitis, Bronchitis, Haemoptoë . . .	35,3	35,9	35,2	34,8	34,0	1,9
Rachitis, Bronchopneumonie	38,7	41,0	40,4	39,8	39,0	2,0
Tuberculose der Pia, Lunge, Leber, Milz, Convulsionen	40,1	42,2	41,6	41,2	40,1	2,1
Tuberculose der Pia, Lunge u. Milz, Convulsionen	37,4	39,4	38,5	37,8	37,2	2,2

Krankheit	Agonale Temperatur	Postmortale Temperatur				Differenz zwischen 15 u. 60 Min.
		15 M.	30 M.	45 M.	60 M.	
Tuberculose der Pia u. Lungen, Varioloïs.	39,1	39,3	39,0	38,7	36,9	2,4
Tuberculose der Wirbelsäule, Gangränöser Decubitus.	39,6	40,2	39,7	38,3	37,6	2,6
Meningitis tuberculosa, Convulsionen . .	38,5	39,5	38,9	37,6	36,8	2,7
Meningitis basilaris	40,2	40,6	39,5	38,8	37,8	2,8
Tuberculose der Pia u. Lungen.	39,2	40,0	39,4	38,6	37,0	3,0
Meningitis tuberculosa, Convulsionen . .	36,0	39,3	38,0	36,5	35,5	3,8
Meningitis ex Otitide sin., Bronchitis . .	39,0	41,0	39,6	38,0	37,0	4,0
Diphtherie, Tracheotomie	39,1	39,5	38,8	37,9	35,2	4,3
Tuberculose der Pia, Lunge, Milz. . . .	37,5	37,8	35,8	33,8	33,4	4,4
Meningitis. Tussis convulsiva. Convulsionen	41,0	41,5	40,0	38,0	37,0	4,5
Tuberculose von Lunge u. Leber, Secundäre Meningitis tuberculosa.	36,7	37,7	33,4	32,2	32,0	5,7
Diffuse Meningitis, Variola	38,0	38,4	32,2	32,0	31,0	7,4

Die Messung der postmortalen Temperatur wurde 15 Min. nach dem Tode begonnen und unter Liegenlassen des Thermometers viertelstündlich bis zum Ablauf von 60 Minuten fortgesetzt. Es findet sich als Regel, dass die postmortale Temperatur bereits 15 Minuten nach der ersten Messung zu sinken beginnt und dass die Senkung ziemlich gleichmässig oder auch sprungweise fortschreitet. Es scheint selten zu sein, dass sich die Temperatursteigerung noch eine halbe Stunde nach dem Tode auf gleicher Höhe hält, in einem Ausnahmefall habe ich diese Erscheinung bis auf 45 Minuten ausgedehnt gefunden. Letzteres wurde bei einem Kinde beobachtet, welches mit tuberculöser Meningitis unter Convulsionen und mit einer agonalen Temperatur von 39,9 zu Grunde ging. Die postmortale Temperatur stand während 45 Minuten gleichmässig auf 40 und senkte sich dann auf 39,4 herab. In vier Fällen dauerte die Temperatursteigerung eine halbe Stunde nach dem Tode. Von diesen hatte einer an Erkrankung des Gehirns und seiner Häute, nämlich an einem Abscess im linken Lobus frontalis gelitten. Agonale Temperatur 38,6, post mortem 15 Minuten 39,8, 30 Minuten 39,8, 45 Minuten 36,9, 60 Minuten 36,4. Ein Kind war an Lungentuberculose gestorben. Agonale Temperatur 38,5, postmortale nach 15 Minuten 38,6, nach 30 Minuten 38,6, nach 45 Minuten 38,4, nach 60 Minuten 38,1. Von den beiden anderen Fällen hatte das eine an Peritonitis, Pleuritis, Erysipelas, Sepsis, das andere an Diphtheritis und Bronchopneumonie gelitten. Die Temperaturen beider finden sich in vorstehender Tabelle verzeichnet.

In vier Fällen war die Temperatur 60 Minuten post mortem erst bis auf die Stelle gesunken, auf welcher sie in agone gefunden worden war. Sie waren sämmtlich an Gehirnleiden

zu Grunde gegangen, drei an Tuberculose der Pia, einer an einem Gehirnabscess.

Vierzehn Male hatte die Temperatur 60 Minuten post mortem einen höheren Stand gezeigt, als die agonale eingenommen hatte. Die Mehrzahl derselben findet sich in der vorstehenden Tabelle angegeben. Bei zwei hatte die Temperatur erst 30 Minuten post mortem angefangen zu sinken. In zwölf Fällen war der Tod in Folge von Erkrankung des Gehirns und seiner Häute eingetreten, bei sieben von ihnen war Tuberculose zugegen. Es ergiebt sich auch aus diesen Befunden, dass diese Erkrankungen und namentlich Tuberculose wesentlich zur Steigerung der Temperatur post mortem und zu längerer Dauer derselben als nach den meisten anderen Krankheiten beitragen.

In sämmtlichen 71 Fällen betrug die Differenz der Temperatur, welche 15 und 60 Minuten post mortem gemessen war, wie folgt:

In	21	Fällen	0,2—1,0
„	29	„	1,1—2,0
„	13	„	2,1—3,0
„	6	„	3,8—4,5
„	1	Falle	5,7
„	1	„	7,4.

Von den beiden letzten Fällen mit hohen Differenzen war in ersterem Tuberculose von Lunge und Leber und secundäre Tuberculose der Pia, in letzterem diffuse Meningitis und Variola die Todesursache gewesen. Beide finden sich in der vorstehenden Tabelle angegeben. Weder hatte die agonale Temperatur noch die postmortale Steigerung derselben einen beträchtlichen Grad erreicht. 30 Minuten post mortem war trotzdem eine bedeutende Senkung plötzlich eingetreten, welche von diesem Zeitpunkt ab ziemlich gleichmässig fortschritt.

Die demnächst grössten Differenzen, von 2,1—4,5, fallen mit Ausnahme von vier Fällen auf Krankheiten des Gehirns und seiner Häute, und allgemeine Tuberculose. Die Tuberculose der Pia findet sich darin neun Male vertreten. Die niedrigeren Differenzen, von 0,2—1,0 und von 1,1—2,0, finden sich ziemlich gleichmässig auf die Krankheiten, welche bei der postmortalen Temperatursteigerung angeführt sind, vertheilt.

Das schnellere oder langsamere Sinken der Temperatur nach der postmortalen Steigerung lässt sich weder durch die Höhe der letzteren, noch durch die Art des Krankheitsprocesses erklären. Es wird dies weiteren Untersuchungen vorbehalten sein.

Ueber das Sinken der Temperatur ohne voraufgegangene postmortale Steigerung habe ich Beobachtungen von 158 Fällen zusammengestellt. Diese beziehen sich auf 27 Fälle von Er-

krankungen des Gehirns und seiner Häute, auf je 13 von allgemeiner Tuberculose und Erkrankungen der Respirationsorgane. Die Diphtherie ist mit 81 Fällen, Erkrankungen des Herzens mit 11, Scarlatina mit 10, Transsudate mit 2, Cholerine mit 1 Fall vertreten.

In erster Reihe sind hier drei Fälle anzuführen, in welchen nach begonnener Senkung der Temperatur wiederum eine Steigerung derselben aufgetreten ist.

1) Tumor cerebelli, Convulsionen. Agonale Temperatur 42, 15 Minuten post mortem 40, 30 Minuten 41,8, 45 Minuten 41,5, 60 Minuten 41,0.

2) Endocarditis, Transsudate. Agonale Temperatur 35,4. 15 Minuten post mortem 34, 30 Minuten 34, 45 Minuten 34,5, 60 Minuten 34,5.

3) Diphtheritis. Agonale Temperatur 38,4. Post mortem 15 Minuten 37,9, 30 Minuten 37,7, 45 Minuten 37,1, 60 Minuten 38,6.

Im ersten Fall folgt dem Ansteigen der Temperatur schnell eine neue Senkung. Im zweiten bleibt die Steigerung bis zur letzten Messung bestehen. Im dritten überschreitet der 60 Minuten post mortem beobachtete Anstieg die agonale Temperatur, während diese in den beiden ersten Fällen durch die Steigerung nicht erreicht wird.

Ein Grund für diese aussergewöhnlichen Vorkommnisse lässt sich weder in den verschiedenen Krankheitsprocessen, noch in deren Behandlung finden.

In 158 Fällen gestaltete sich die Differenz der Temperatur, welche 15 und 60 Minuten post mortem gemessen war, in folgender Weise:

77	Fälle	0,1—1,0
60	„	1,1—2,0
19	„	2,1—3,0
2	„	4,4.

Wie ersichtlich, fällt auch hier wie nach der postmortalen Temperatursteigerung die grösste Zahl der Fälle auf die Differenzen von 0,1—1,0 und 1,1—2,0. In beiden Abtheilungen finden sich je 12 Fälle von Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute vertreten und unter diesen 14 Mal Tuberculose der Pia. Drei Fälle, darunter zwei mit Tuberculose der Pia, finden sich in der dritten Abtheilung mit Differenzen von 2,2—2,9—3,0. Von allgemeiner Tuberculose gehören elf den beiden ersten, zwei der dritten Abtheilung an. Bei Scarlatina stellt sich dies Verhältniss wie 9 : 1. Umgekehrt ist es bei den Erkrankungen der Respirationsorgane, von welchen sechs in den beiden ersten, sieben in der dritten Abtheilung verzeichnet stehen. Die Differenzen der elf Fälle von Erkrankungen des Herzens überschreiten die zweite Abtheilung nicht.

Auffällig ist das Verhalten der Differenzen bei Diphtherie. Es entspricht dasselbe dem, welches ich nach postmortaler Temperatursteigerung beobachtet habe. 45 Fälle zeigen eine Differenz von 0,1—1,0, 29 von 1,1—2,0, nur 6 von 2,1—3,0 und 1 von 4,4. Letzterer war ein Fall von Diphtherie, welcher mit Morbilli complicirt war. Die agonale Temperatur betrug 40,2, die postmortale nach 15 Minuten 39,6, nach 30 Minuten 39,1, nach 45 Minuten 38,9, nach 60 Minuten 35,2.

Literatur.

1) Tschechichin. Reichert's Archiv. 1866. S. 152.
2) Walther. Centralbl. der med. Wissensch. 1867. S. 391.
3) Huppert. Archiv der Heilkunde. 1867. S. 321.
4) Wunderlich. Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. 1868.
5) Edmund Güntz. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. XXV. 1, 2. S. 165. 1868. Ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 143. 1869. S. 221.
6) Valentin. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 6. S. 200. 1869.
7) Simon. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. 6. S. 205. 1869.
8) Valentin. Ebenda.
9) Helmholtz. Schmidt's Jahrb. Bd. 147. 1870. S. 14.
10) Heidenhain. Ebenda. S. 17.
11) Valentin l. c.
12) Henry Thompson. Brit. med. journ. July 9. 1870.
13) A. Fick. Festschrift für C. Ludwig. 1874.
14) Amiraux Godfray. The Lancet. 1874. I. p. 903.
15) T. D. Crothers. Philad. med. and surg. reporter. XXXII. 9. p. 161. Febr. 1875. Ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 168. 1875. S. 190.
16) Frederick Churchill. The Lancet. 1875. I. p. 714.
17) Eulenburg und Landois. Virchow's Archiv. LXVIII. 2. S. 245. 1876.
18) L. Ripping. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. XXXIV. 6. S. 643. 1878.
19) Brissaud und P. Reynard. Gaz. de Paris. Nr. 11. 1880. Ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 190. 1881. S. 230.
20) J. Wilkie Burmann. Edinb. med. Journ. XXV. p. 993. Nr. 299. May 1880. Ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 190. S. 72.
21) Valentin, l. c.
22) Aronsohn und Sachs. Deutsche med. Wochenschr. 1884 und Pflüger's Archiv. October 1885.
23) H. Handford. The Lancet. 1887. II. 8. p. 363.
24) W. Hale White. Ebenda. 1889. I. p. 1295.
25) John A. Cones. Ebenda. p. 1027.
26) W. Hale White. Journ. of Physiolog. XI. 1 u. 2. p. 1. 1890. Ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 226. 1890. S. 222.
27) M. Schottelius. Centralbl. für Bacteriologie und Parasitenkunde. VII. 9. 1890. Ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 227. 1890. S. 179.
28) A. Gottlieb. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. XXVIII. 3 u. 4. p. 419. 1891. Ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 231. 1891.. S. 134.
29) Justyn Karlinski. Centralbl. f. Bacteriologie und Parasitenkunde. IX. 13. 1891. Ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 237. 1893. S. 268.
30) R. Gottlieb. Schmidt's Jahrb. Bd. 220. 1891. S. 31.

31) P. Richter. Virchow's Archiv. CXXIII. 1. S. 118. 1891.
32) Bücklers. Arch. f. Physiologie. XXV. 1. S. 18. 1893. Ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 239. S. 133.
33) Loewy und Richter. Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 15 und The Lancet. 1897. II. 2. p. 77.
34) L. Hermann, Lehrbuch der Physiologie. 1896.
35) Binz, Verhandlungen des XIV. Congresses für innere Medicin. 1896. S. 73.
36) Engelmann. Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie. Bd. 65. S. 535.
37) Kirchhoff. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1897. Bd. 29. 3. S. 888.
38) J. T. Guyon. Arch. de Méd. expériment. 1. Ser. VI. 5. p. 706. 1894. Ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 245. 1895. S. 127.
39) W. Hale White. The Lancet. 1897. I. 26. p. 1721.
40) C. Williams. Ebenda. II. 6. p. 311.
41) Kronecker, Verhandlungen des XV. Congresses für innere Medicin. 1897. S. 524.
42) Goldscheider und Flatau. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 11. S. 165.
43) Fischer. Centralblatt für die med. Wissensch. 1869. Nr. 17. S. 259.
44) B. Naunyn und H. Quincke. Archiv von Reichert und Du Bois-Reymond. 1869. S. 521—533.
45) Colin, L. Union. 1862. 37.
46) R. H. Ferber. Archiv f. Heilkunde. IV. 6. 1863. S. 562.
47) Erb. Deutsches Archiv für klin. Medicin. I. 1866. S. 190.
48) Fiedler. Ebenda. S. 533.

V.

Ueber den Abdominaltyphus in den verschiedenen Altersperioden der Kinder.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Heidelberg.
Director: Professor Dr. Vierordt.)

Von

Dr. L. Roemheld,
I. Assistenten der Klinik.

(Der Redaction zugegangen den 26. Mai 1898.)

Vorliegende Arbeit soll die Erfahrungen wiedergeben, die in den letzten Jahren in der Universitätskinderklinik zu Heidelberg über den Abdominaltyphus im Kindesalter gesammelt wurden.

Seit den Publicationen von Rilliet und Barthez (1, 2)[1], Friedrich (3), Baginsky (4, 5), Henoch (6), Montmollin (7), Roeth (8) u. A. wissen wir, dass der Abdominaltyphus der Kinder sowohl klinisch, als auch pathologisch-anatomisch nicht unwesentliche Abweichungen von dem Typhus der Erwachsenen zeigt. Wenig bekannt ist es indessen, dass sich auch schon bei Kindern verschiedener Altersstufen mit einer gewissen Regelmässigkeit bemerkenswerthe Unterschiede erkennen lassen.

Zweck der folgenden Mittheilung ist es in erster Linie, die verschiedenen Typen und Verlaufseigenthümlichkeiten des Abdominaltyphus in den verschiedenen Altersstufen näher zu charakterisiren. Bevor wir uns jedoch dieser Aufgabe zuwenden, sei es gestattet, zunächst in Kürze eine statistische Uebersicht über unsere in 117 detaillirten Krankengeschichten niedergelegten Beobachtungen zu geben und sodann einige Punkte aus der Symptomatologie des Kindertyphus aus unseren Krankenjournalen mitzutheilen. Bemerkt sei, dass diagnostisch

1) Siehe Literatur am Schlusse der Arbeit.

unsichere Fälle grundsätzlich ausgeschlossen wurden, und dass nur solche Fälle in Betracht gezogen wurden, bei denen entweder das klinische Bild, oder der Sectionsbefund unzweideutig für Typhus sprachen, oder aber bei denen die quantitative Widal'sche Probe positiv ausfiel. In einigen wenigen Fällen wurde die Diagnose gesichert durch das gleichzeitige Bestehen von Familienendemien.

I. Zur Statistik und Symptomatologie des Kindertyphus.

Während der Zeit, während welcher die 117 Typhusfälle in der hiesigen Kinderklinik beobachtet wurden, fanden im Ganzen 5792 Aufnahmen statt. Die Procentzahl der Typhusfälle betrug also in unserer Anstalt 2,02. Dabei muss betont werden, dass grössere Epidemien nicht herrschten. Kleinere Endemien scheinen 1887 und 1892 vorgekommen zu sein. Wenigstens war die Zahl der Aufnahmen typhuskranker Kinder in die Anstalt in diesen Jahren unverhältnissmässig gross. 62 Fälle stammten aus Hausendemien, einmal lagen gleichzeitig sechs Kinder aus einer Familie in der Anstalt, ein für uns günstiger Zufall, der uns unter gleichen äusseren Verhältnissen deutlich die Verschiedenheit des Verlaufes der Krankheit in den verschiedenen Altersstufen zeigte.

Unter den 117 Typhusfällen waren 64 Knaben, 53 Mädchen. Friedrich und Bouchut (9) wollen durchweg die Beobachtung gemacht haben, dass Knaben häufiger von Typhus befallen werden, als Mädchen. Wichtiger scheint uns die Vertheilung auf die einzelnen Altersclassen. Es standen

im	1.	Lebensjahr	2	Kinder
„	2.	„	5	„
„	3.	„	6	„
„	4.	„	6	„
„	5.	„	4	„
„	6.	„	11	„
„	7.	„	13	„
„	8.	„	14	„
„	9.	„	12	„
„	10.	„	12	„
„	11.	„	10	„
„	12.	„	8	„
„	13.	„	5	„
„	14.	„	9	„

Aehnlich wie Henoch und Friedrich, welche die grösste Frequenz der Krankheit zwischen dem 5. und 9. Jahr fanden, sahen wir sie zwischen dem 6. und 10. Jahr. Die kleinste Erkrankungsziffer wies das 1. Lebensjahr auf. Ueber die Häufigkeit der Erkrankung in den verschiedenen Monaten möge in Kürze folgende Tabelle Auskunft geben: die Krankheit kam

bei	6	Kindern	im	Januar,
„	6	„	„	Februar,
„	7	„	„	März,
„	6	„	„	April,
„	5	„	„	Mai,
„	6	„	„	Juni,
„	2	„	„	Juli,
„	10	„	„	August,
„	13	„	„	September,
„	20	„	„	October,
„	28	„	„	November,
„	8	„	„	December

zum Ausbruch.

Die Maximalziffer wurde in den Herbstmonaten, speciell im November, erreicht, das Minimum lag im Juli. Dasselbe fand Henoch für Berlin, während andere Autoren zu anderen Zeiten grössere Morbidität an Typhus fanden. Offenbar sind diese Differenzen durch locale Einflüsse zu erklären, die gleichermaassen die Höhe der Morbiditätsziffer des Typhus der Erwachsenen wie der Kinder bedingen.

Die Mortalität war am grössten im October. Von den 11 Todesfällen, die im Ganzen bei 117 Typhuskranken beobachtet wurden, starben im October 3.

Zur Besprechung der Symptomatologie des Kindertyphus übergehend, möchten wir zunächst einiges über den

Beginn der Krankheit

berichten.

Die meisten Patienten wurden erst mehrere Tage nach Bestehen der Krankheit eingeliefert. In der Mehrzahl der Fälle, namentlich bei jüngeren Kindern, scheint die Krankheit ziemlich acut eingesetzt zu haben. Wenigstens wurde sehr oft von den Eltern ein Tag mit voller Bestimmtheit als Tag der Erkrankung angeben. Bei älteren Kindern wurde häufiger als bei kleineren langsamer Beginn beobachtet, ähnlich wie man es bei Erwachsenen sieht. Die Initialsymptome waren die allgemein bekannten: bei kleineren Kindern Appetitmangel, Muskelzittern, Krämpfe, Erbrechen, Fieber, andauerndes Schreien; bei grösseren Kopfweh, Gliederschmerzen, Leibweh, unruhiger Schlaf, Müdigkeit. Dass die Krankheit sich mit Schüttelfrost einleitete, fanden wir nur in wenigen Fällen verzeichnet; besonders hingewiesen sei auf einen Fall, welcher mit Schüttelfrost einsetzte und auch im weiteren Verlauf wiederholt schwere Schüttelfröste und intermittirendes Fieber zeigte. Die Fiebercurve wird weiter unten abgebildet werden. Sehr häufig wurde dagegen anamnestisch angegeben, dass die Krankheit mit einfachem Frost begonnen habe. Bezüglich des Verdauungstractus sei hervorgehoben, dass ungefähr in

der Hälfte der Fälle im Beginn Verstopfung bestand. Acht Mal wurde im Anfang Epistaxis, zehn Mal eine Angina beobachtet; Erbrechen kam bei Kindern jeglichen Alters im Beginn vor, ohne dass ihm eine besondere prognostisch ungünstige Bedeutung zugekommen wäre. In einem schweren, unten noch näher zu besprechenden Fall bei einem 14jährigen Mädchen wurde Erbrechen im Beginn nicht beobachtet, während es im späteren Verlauf der Krankheit fast täglich auftrat. Ein Herpes labialis im Anfang der Krankheit kam zweimal zur Beobachtung; er scheint demnach auch bei Kindern ebenso wie bei Erwachsenen nur sehr selten Frühsymptom des Abdominaltyphus zu sein. Der

Fieberverlauf

bot in unseren Fällen einiges Bemerkenswerthe dar. Ueber das Stadium incrementi sind unsere Beobachtungen spärlich. Nur zwei Fälle wurden vom ersten Krankheitstag an beobachtet. Bei beiden, einem Mädchen von 5½ und einem Jungen von 3 Jahren, stieg die Temperatur am ersten Tag bis auf 39,5 resp. 39,9° an. Beide Fälle zeigten ausserdem ebenso wie noch zwei andere von uns beobachtete die von Henoch beschriebene Form des Beginns der Erkrankung, dass nämlich nach einem plötzlichen Anstieg der Temperatur am ersten Tag der zweite Tag einen bedeutenden Abfall brachte, während am dritten Tag die Temperatur wieder anstieg. Es betrug die Temperatur bei Helene B.

am	1.	Krankheitstag	Abends	39,5;
„	2.	„	Morgens	37,9;
„	2.	„	Abends	37,7;
„	3.	„	Morgens	38,5;

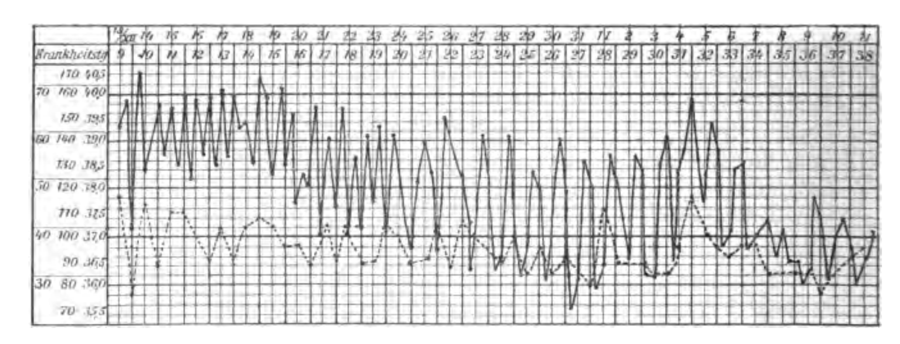
sie stieg noch in derselben Nacht auf 39,9°. In dem zweiten erwähnten Fall, bei Heinrich B., betrug die Temperatur

am	1.	Krankheitstag	Abends	39,9;
„	2.	„	Morgens	38,3;
„	2.	„	Abends	39,2;
„	3.	„	Morgens	39,1;
„	3.	„	Abends	40,2.

Ebenso wie Henoch fanden wir übrigens, dass ein plötzlicher Beginn der Krankheit mit hohem Fieber beim Typhus der Kinder doch zu den Ausnahmen gehört, wenn er vielleicht auch etwas häufiger vorkommen mag, als bei Erwachsenen. Die frühzeitig aufgenommenen Fälle liessen vielmehr in ihrer Mehrzahl einen staffelförmigen Anstieg der Temperatur erkennen, und zwar war das Stadium der Continua mit 39,5 bis 40,5 fast immer schon am dritten Tag erreicht. Gewöhnlich überwog bei unseren Patienten remittirendes Fieber auf

der Höhe der Krankheit, so dass es nur selten zu einer richtigen Continua kam. Dabei zeigten sich auffallend häufig Intermissionen. Ueberhaupt liess das Fieber, auch wenn man von den durch Bäder und Darreichung antipyretischer Mittel hervorgerufenen Schwankungen absieht[1]), eine grosse Unregelmässigkeit erkennen. Sie trat am deutlichsten hervor auf den Curven, welche vierstündig gemessene Temperaturen aufgezeichnet trugen. Die niedrigste Temperatur wurde sehr häufig bei demselben Patienten zu den verschiedensten Tageszeiten gefunden. Typhus inversus wurde immer nur vorübergehend constatirt, niemals während des ganzen Verlaufs der Krankheit.

Es sei noch eine Bemerkung bezüglich des intermittirenden Fiebers gestattet. Es scheint, dass typhös erkrankte Kinder überhaupt mehr zu intermittirendem Fieber neigen, als Erwachsene. Wir beobachteten es sowohl mit, als auch ohne gleichzeitiges Auftreten von Schüttelfrösten ziemlich häufig. Wir fügen die Fiebercurve einer unserer Patientinnen bei, die während der ganzen Krankheit intermittirendes Fieber hatte.



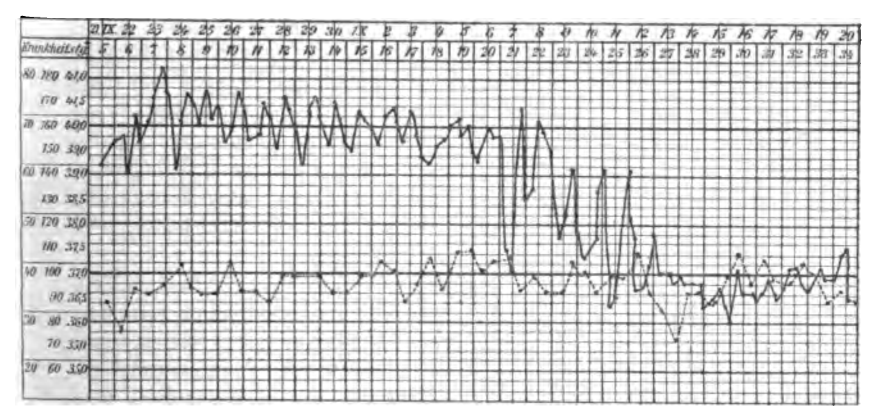
Lina B., 14 Jahre alt. Intermittirendes Fieber bei Typhus.

Der Abfall der Temperatur erfolgte meist lytisch in der von Wunderlich (10) angegebenen Weise. Kritischer Abfall wurde eigentlich nur bei Collapszuständen, insbesondere unmittelbar ante exitum beobachtet. Wiederholt kam es vor, dass plötzlich, nachdem schon mehrere Tage vorher intermittirendes Fieber mit morgendlicher normaler Temperatur (amphiboles Stadium) bestanden hatte, sich an einen solchen oft ziemlich bedeutenden Temperaturabfall das fieberlose Reconvalescenzstadium unmittelbar anschloss. Im Reconvalescenzstadium selbst stieg die Temperatur ausserordentlich

1) Bemerkt sei, dass wir neuerdings in der hiesigen Kinderklinik nur bei ganz excessiven Temperaturen Antipyretica anwenden, im Allgemeinen aber den Fieberverlauf überhaupt nicht stören.

leicht bei der geringsten Veranlassung, bei Stuhlverhaltung, psychischer Erregung u. s. w., bisweilen zu beträchtlicher Höhe an, fiel jedoch gewöhnlich rasch wieder ab.

Wenn demnach die Fiebercurve sich im Allgemeinen bei unseren kleinen Patienten durch grosse Unregelmässigkeiten auszeichnete, so war doch auch, namentlich bei Kindern im Alter von 8—14 Jahren, vielfach ein Verlauf zu constatiren, der ziemlich genau das Bild wiedergab, welches wir bei Erwachsenen zu sehen gewöhnt sind: langsamer Anstieg der Temperatur, regelmässige Continua mit morgendlichen Remissionen, amphiboles Stadium, lytischer Abfall. Als Beleg dafür, dass ein solcher Verlauf vereinzelt auch im Kindesalter vorkommt, diene folgende Curve.

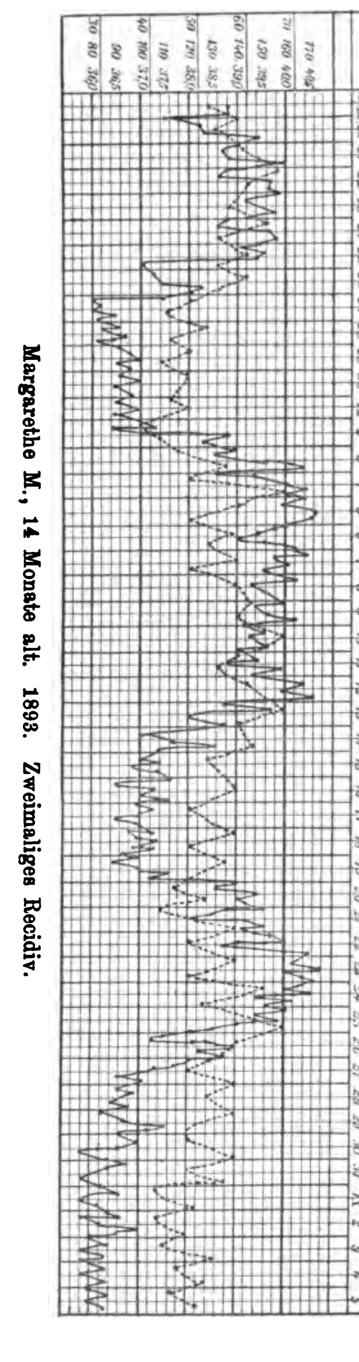


T. V., 11 Jahre alt. 1887. Normale Typhuscurve mit sehr niederem Puls.

Die Gesammtdauer des Fiebers bei den einzelnen Kranken exact zu bestimmen, wäre nur in sehr wenigen Fällen möglich gewesen. Nimmt man die allerdings meist nicht ganz zuverlässige Anamnese zu Hilfe, so ergiebt sich eine Gesammtdauer

von	8—10	Tagen	in	4	Fällen
„	11—12	„	„	5	„
„	13—15	„	„	14	„
„	16—20	„	„	25	„
„	21—25	„	„	30	„
„	26—30	„	„	11	„
„	31—35	„	„	6	„
„	36—40	„	„	4	„
„	41—45	„	„	2	„
„	46—50	„	„	1	Fall
	über 50	Tage	„	1	„

Die Tage der Recidive sind dabei nicht mitgerechnet, während bei noch bestehender erhöhter Temperatur einsetzende



Margarethe M., 14 Monate alt. 1893. Zweimaliges Recidiv.

Recrudescenzen selbstverständlich mit in Betracht gezogen sind. Die Dauer der Krankheit und damit des Fiebers hängt natürlich von der Schwere der Erkrankung ab; und da, wie wir später noch betonen werden, schwere Krankheitsformen vorwiegend im älteren Kindesalter beobachtet werden, so ist es begreiflich, dass auch die Typhen von längerer Dauer besonders bei älteren Kindern angetroffen werden.

Einen abortiven Verlauf des Typhus sahen wir 5 Mal.

Recidive kamen 15 Mal (d. h. in 12,8 % der Fälle) zur Beobachtung. Einige Kinder zeigten zweimal Rückfälle, darunter ein Mädchen von 14 Monaten, dessen Fiebercurve wir beifügen.

Zwei Kinder starben im Recidiv. — Das Fieber hatte in den Rückfällen denselben Charakter, wie die Typhuscurve im Allgemeinen, insbesondere war grosse Neigung zu remittirendem und intermittirendem Typus vorhanden. Die Dauer der Recidive entsprach in einzelnen Fällen ziemlich genau der Dauer der ersten Fieberperiode, während meistens auf lang dauernde erste Fieberperioden Rückfälle folgten, die nur einige Tage lang währten. Bei einem siebenjährigen Jungen trat das Recidiv erst am 29. Tag nach der Entfieberung auf und documentirte sich durch das Wiederauftreten eines Milztumors, durch dünne Stühle und charakteristische Curve als solches.

Beschaffenheit des Pulses.

Es mag hier gleich einiges über das Verhältniss der Pulscurve zur Temperaturcurve angefügt werden. Die von Gerhardt (11) aufgestellte Regel fanden wir im Allgemeinen bestätigt. Kleinere Kinder hatten meist einen unverhältnissmässig hohen Puls, grössere näherten sich dem Typus der Erwachsenen und zeigten relative Pulsverlangsamung [cf. die Curve auf S. 203[1])]. Eine Kreuzung von Temperatur- und Pulscurve wurde bei älteren Kindern eigentlich nur in Collapszuständen beobachtet, während sie bei kleineren Kindern fast als Regel anzusehen war (cf. die Curve auf S. 204), wenigstens bei niederer Temperatur. Bei stärkerem Fieber pflegten die beiden Curven dagegen in gleicher Höhe zu verlaufen. Hervorgehoben muss übrigens werden, dass bei älteren Kindern oft sehr bedeutende Schwankungen in der Pulsfrequenz gefunden wurden.

Dikrotie des Pulses wird nur in wenigen Krankengeschichten beschrieben, von denen wieder fast alle ältere Kinder betrafen. In den von uns selbst beobachteten Fällen war der Puls niemals so deutlich dikrot, wie bei Erwachsenen, wie auch durch Sphygmogramme nachgewiesen werden konnte.

Betheiligung des Nervensystems.

Ueber die von uns beobachteten nervösen Störungen beim Kindertyphus sei rasch hinweggegangen, zumal da sie bei Besprechung der Verlaufseigenthümlichkeiten in den verschiedenen Altersstufen noch genauer berücksichtigt werden müssen. Im Beginn der Krankheit wurde von den meisten, namentlich älteren, Kindern über Kopfweh geklagt. Krämpfe im Beginn, die von einigen Autoren während des Typhus bei Kindern überhaupt nicht gesehen worden sind, oder auch im Verlauf der Krankheit, wurden neun Mal, und zwar meist bei Kindern im 1.—3. Lebensjahr beobachtet. Theils handelte es sich um allgemein eclamptische Anfälle, theils um locale tonische oder klonische Krämpfe. Bei einem 1¼jährigen Kind wurde wiederholt Stellung der Finger wie bei Tetanie (bei Fehlen sonstiger Symptome dieser Krankheit) beobachtet. Ausserdem kamen in mehreren Fällen Muskelzittern und Zähneknirschen vor, ohne dass letzterem Symptom die bekanntlich beim Typhus der Erwachsenen ihm zukommende prognostisch ungünstige Bedeutung hätte beigelegt werden müssen.

Dass das Sensorium während der ganzen Dauer der Krankheit völlig frei gewesen sei, wird in ungefähr der Hälfte

1) Die punktirten Linien geben die Pulsfrequenz, die ausgezogenen die Temperaturcurve an.

der Fälle erwähnt, darunter theilweise auch in solchen, die dem übrigen Symptomenbild nach durchaus als schwere Fälle bezeichnet werden müssen. Als leichteste Form der Bewusstseinstrübung wurde sehr häufig eine gewisse Apathie und Stumpfheit, verbunden mit auffallender Schlafsucht, beobachtet. Solche Kranke gaben indessen auf Befragen meist noch prompte Antworten. In den mittelschweren Fällen kamen Nachts, in den schwersten auch Tags über Delirien hinzu. Als ein Aequivalent dieser Delirien bei älteren Kindern musste bei kleineren Kindern andauerndes, automatisches Schreien betrachtet werden. Schwerster Status typhosus mit einem sich über mehrere Tage erstreckenden Sopor und anhaltenden Delirien fanden wir nur selten verzeichnet, und zwar, wie gleich hier betont werden mag, immer bei Kindern zwischen dem 11.—14. Lebensjahr, von welchen indessen nur ein Kind starb. Bleibende psychische Störungen wurden bei unseren kleinen Patienten nicht beobachtet.

Besonders erwähnt werden darf vielleicht, dass bei einem durch Ausbruch sehr reichlicher Roseolen, durch massenhafte Durchfälle, durch heftige Schüttelfröste und durch continuirliches Fieber über 40° als sehr schwer sich charakterisierenden Typhus bei einem neunjährigen Mädchen Benommenheit erst ziemlich spät eintrat, dafür aber auch noch mehrere Tage nach völliger Entfieberung anhielt, ein Beweis dafür, dass die hohe Temperatur allein zur Erklärung der schweren nervösen Symptome nicht ausreicht, sondern dass die wesentliche Rolle der typhösen Intoxication zuzuschreiben ist. Von den

typhösen Symptomen im engeren Sinn

sei zunächst der Darmerscheinungen gedacht.

Es wurde bereits erwähnt, dass ungefähr in der Hälfte der Fälle zu Beginn Obstipation bestand. Sie blieb nicht allzu selten während der ganzen Krankheit bestehen und war in einzelnen Fällen so hartnäckig, dass Oeleinläufe zur Anwendung kommen mussten. In circa $1/3$ unserer Fälle wurden, wenigstens an einzelnen Tagen, charakteristische erbsenbreiartige Stühle beobachtet, bei einem Patienten bis zu 16 im Tag. Meist wechselte Durchfall mit Obstipation; die Stühle waren oft völlig uncharakteristisch und enthielten, namentlich bei kleineren Kindern, reichlich Schleimbeimengung. Bei älteren Kindern machten wir die vom Typhus der Erwachsenen her bekannte Erfahrung, dass in der Defervescenz bezw. Reconvalescenz häufig hartnäckige Verstopfung eintrat, die gewöhnlich erst schwand, wenn die Patienten das Bett verlassen konnten.

Nur bei fünf Kindern stellten sich Darmblutungen ein; vier davon waren über zwölf, eines drei Jahre alt. Die

Blutungen waren niemals profus, sondern stellten einfach Blutbeimengungen dar. Sie wurden zwischen dem 17. und 36. Krankheitstag beobachtet, einmal unter gleichzeitigem Wiederauftreten von Fieber. Eine ernstere prognostische Bedeutung war ihnen nicht zuzuschreiben, doch konnten sie in zwei Fällen als Vorläufer einer Darmperforation angesehen werden.

Solche Darmperforationen mit folgender Peritonitis kamen bei den 117 Fällen nur drei Mal zur Beobachtung, und zwar bei einem Kind von 12 und zwei Kindern von 14 Jahren. Es handelte sich jedesmal um sehr schwere mit langdauerndem Fieber einhergehende Typhen. Der Exitus erfolgte am 37., bezw. 49., bezw. 61. Krankheitstag. Zwei Kinder hatten vorher, wie schon erwähnt, Darmblutungen gehabt. In allen Fällen ergab die Autopsie theils alte abgeheilte, theils frische, tiefgreifende Darmulcerationen.

Stärkerer Fuligo an der Zunge und an den Lippen wurde nur vereinzelt in schweren Typhen älterer Kinder beobachtet. In den früheren Krankengeschichten findet man sehr häufig erwähnt, dass die Zunge das Bild der charakteristischen Typhuszunge dargeboten habe, d. h. dass sie grauweiss belegt gewesen sei und einen rothen Rand und rothe dreieckige Spitze gezeigt habe. In den von uns selbst beobachteten Kindertyphen fanden wir dies Symptom nicht regelmässig; die Zunge bot vielmehr einen durchaus wechselnden Befund dar. Wir möchten daher glauben, dass eine richtige Typhuszunge, die von einigen Autoren (Baginsky u. A.) als pathognomonisches Zeichen betrachtet wurde, bei Kindern wenigstens keineswegs als charakteristisches Symptom anzusehen ist, etwa so wie die „Scharlachzunge“ bei Scharlach. Aehnlich äussert sich Christopher (12) über die angeblich charakteristische Typhuszunge.

Nicht wenige von unseren Patienten litten an ulceröser Stomatitis. Es handelte sich meist um kleine, flache, scharfrandige Geschwüre, die gewöhnlich am weichen Gaumen sassen und bisweilen symmetrisch angeordnet waren, Geschwüre, ähnlich den von Cahn (13) beschriebenen, welche dieser als specifisch typhös auffasst. In einem bacteriologisch von uns untersuchten Fall wurden aus dem Gaumengeschwür Streptokokken gezüchtet. Die Geschwüre traten, trotz peinlichster Reinhaltung des Mundes, meist ganz plötzlich auf, gewöhnlich zur Zeit des anhaltenden Fiebers, und verschwanden wieder, ohne Spuren zu hinterlassen. Wir meinen, dass eine sorgfältige, täglich vorgenommene Inspection des Mundes bei typhös erkrankten Kindern diese bis jetzt wenig beachteten Gaumengeschwüre wohl noch erheblich häufiger wird finden lassen, als bei Erwachsenen.

Ueber das Erbrechen beim Kindertyphus wurde bereits oben gesprochen. Ein mit anhaltendem Erbrechen einhergehender Fall wird noch näher angeführt werden. Eine ähnliche Beobachtung liegt von Moussous (14) vor.

Statistische Daten über Meteorismus, Ausbruch von Roseolen, Vorhandensein von Milztumor seien in aller Kürze gegeben.

Einen sehr hochgradigen Meteorismus, wie er vielfach beim Typhus der Erwachsenen vorkommt, fanden wir nur einmal bei einem sehr schwerkranken 14jährigen Mädchen, welches an Darmperforation starb. Ungefähr in $^2/_3$ der Fälle wird erwähnt, dass der Leib mässig aufgetrieben gewesen sei, einigemal wird ausdrücklich hervorgehoben, dass kein Meteorismus bestanden habe. Schmerzhaftigkeit des Leibes wurde in allen schwereren Fällen constatirt, theils nur bei Druck, theils auch spontan auftretend. Sie beschränkte in ungefähr der Hälfte der Fälle sich auf die Ileocoecalgegend, wo dann gewöhnlich auch Gurren gefunden wurde; wiederholt wurde indessen auch über diffuse Schmerzhaftigkeit des Leibes geklagt, ohne dass irgend welche peritonitischen Erscheinungen vorgelegen hätten.

Die Milz war 69 Mal palpabel. Der früheste Termin, an welchem sie fühlbar wurde, war der dritte Tag. In einzelnen Fällen vermochte die Palpation den Milztumor erst sehr spät, am 28.—30. Krankheitstag, nachzuweisen; wahrscheinlich verhinderte Meteorismus zuvor den Nachweis. Durch Percussion fand man die Milz häufig (38 Mal) vergrössert, ohne dass sie fühlbar gewesen wäre. Nur zehn Mal wird angegeben, dass ein Milztumor überhaupt gefehlt habe. Es war in diesen zehn Fällen mit Ausnahme von zwei Säuglingstyphen jedesmal ein sehr leichter Krankheitsverlauf zu constatiren.

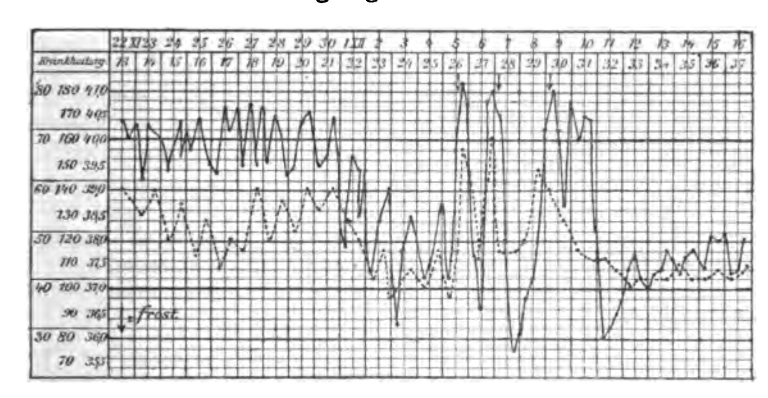
Ueber das Auftreten von Roseolen ist wenig zu berichten. Sie wurden in der Hälfte der Fälle, und zwar zuerst durchschnittlich am neunten Krankheitstag beobachtet (die Zahlen schwanken, falls man sich auf die Angaben der Anamnese verlassen darf, zwischen dem 3. und 17. Krankheitstag). Meist kamen in den nächsten Tagen noch Nachschübe. In den Recidiven wurden fast stets neue Roseolen gefunden. Dass das charakteristische Exanthem bei vielen Patienten trotz genauster Untersuchung nicht zur Beobachtung gelangte, mag daran liegen, dass die Kinder zum grossen Theil erst im Höhestadium der Krankheit eingewiesen wurden. Von den zwei Kindern, welche vom ersten mit Fieber einhergehenden Krankheitstag an in der Klinik lagen, zeigte das eine schon am dritten Tag Roseolen, während sie bei dem anderen trotz sorgfältiger täglicher Untersuchung überhaupt nicht gefunden werden konnten.

Etwas eingehender seien die von uns beobachteten

Complicationen

des Kindertyphus besprochen.

Als häufigste Complication wurde auch von uns Bronchitis gefunden. Sie war bei den meisten Kindern, oft schon im Beginn der Krankheit vorhanden. Nur neun Mal kam es zur Bildung von Bronchopneumonien und hypostatischen Pneumonien. Einmal wurde durch die Section eine linksseitige croupöse Pneumonie nachgewiesen. Interessant war eine Beobachtung bei einem zehn Jahre alten Kind, bei welchem sich im Reconvalescenzstadium unter Schüttelfrost, intermittirendem Fieber und exquisit septischen Erscheinungen auf der einen Lunge ein ganz kleiner pneumonischer Herd, vermuthlich ein septischer Infarct entwickelte, der sich dann allmählich ausbreitete und in eine Lobärpneumonie überging. Die Fiebercurve des Kindes sei beigefügt.



Ida W., 10 Jahre alt. 1897.

Vier Kinder zeigten im Verlauf der Krankheit Erscheinungen von Seiten des Kehlkopfs: Heiserkeit, die sich jedoch niemals bis zur völligen Aphonie steigerte. Bei einem 14jährigen Mädchen ergab die Autopsie Geschwüre an den Stimmbändern und an der Schleimhaut über den Aryknorpeln. Der Fall ist bereits von Roeth ausführlich beschrieben worden. Es finden sich in der Literatur noch mehrere Fälle von Laryngotyphus bei Kindern verzeichnet (Lewy (22), Schuster (24), Meinecke (27)).

Bei 15 Kindern stellte sich im Laufe der Erkrankung eine Otitis media ein. Sie brachte, besonders wenn, wie dies in letzter Zeit immer geschah, frühzeitig eine Paracentese ausgeführt wurde, gewöhnlich keinen bleibenden Nachtheil

für die Patienten. Die neuerdings mehr und mehr betonte Mahnung, typhuskranken Kindern regelmässig die Ohren zu untersuchen, sei daher auch an dieser Stelle lebhaft befürwortet.

Intestinale Hämorrhagien und Darmperforationen wurden schon erwähnt. Anzureihen ist als Nachkrankheit das Auftreten eines secundären fieberlosen, ziemlich hartnäckigen Darmkatarrhs, entstanden im Anschluss an einen leichten Abdominaltyphus bei einem neunjährigen Jungen.

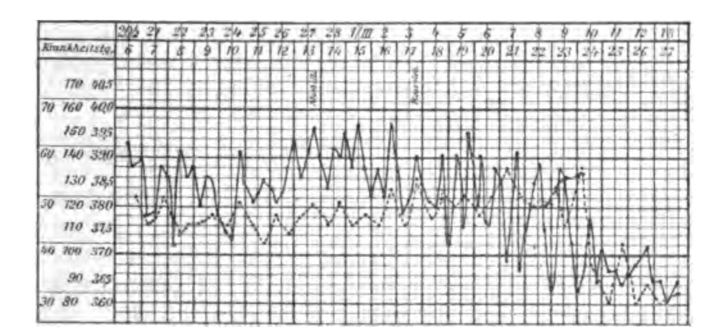
Abgesehen von den Roseolen zeigte die Haut relativ häufig Miliaria crystallina, insbesondere bei den Kranken, die starke Schweisse hatten. Einigemal (acht Mal) wurde das Auftreten einer Furunkulose im Verlauf und nach Ablauf der Krankheit beobachtet. Grössere Hautabscesse und Decubitus kamen bei vier Kindern vor. Von anderen Exanthemen bei unseren Typhuskranken sind Urticaria und Herpesformen zu erwähnen, von welchen zweimal ein Herpes labialis im Beginn, einmal ein Herpes nasalis gegen Ende der Krankheit gefunden wurden. Ueber Desquamation bei Typhus, über welche Comby (31) berichtet hat, fanden wir in unseren Krankenjournalen nichts verzeichnet.

Als zufällige Complication kamen einmal Varicellen und Scharlach in rascher Folge hintereinander nach Typhus und einmal Masern im Verlauf des Typhus vor. Bei der Seltenheit dieses Zusammentreffens seien die zwei Krankengeschichten im Auszug wiedergegeben:

1) Ein vierjähriger Knabe, H. Sch., wurde am 6. V. 1881 aufgenommen, nachdem er bereits einige Tage krank gewesen war. Es entwickelte sich das ausgesprochene Bild eines Abdominaltyphus mit remittirendem Fieber zwischen 38,7 und 40,7°; ziemlich rasche Entfieberung. Am zwölften Tag war Patient fieberfrei. Elf Tage danach traten unter Anstieg der Temperatur bis auf 39,8 Varicellen auf. Drei Tage, nachdem die Bläschen völlig eingetrocknet waren, stellte sich unter abermaligem Anstieg der Temperatur bis auf 40,8 typisches Scharlachexanthem ein; zugleich bestand wiederholtes Erbrechen und Angina. Nach weiteren zwei Tagen Albuminurie und Exitus am 35. Tag nach der Aufnahme an Entkräftung. Die Autopsie ergab starke Schwellung der solitären Follikel und der Peyer'schen Haufen, vergrösserte Milz, weissen Belag auf der Schleimhaut des Pharynx und des Kehlkopfeingangs, Trübung der Nieren.

2) Der zweite Fall betraf einen 13jährigen Jungen, welcher am 20. II. 1893 eingewiesen wurde. Zwei Geschwister lagen krank an Typhus. Er selbst war fünf Tage vor der Aufnahme mit allgemeinen Symptomen erkrankt. Am 13. Krankheitstag, am 27. II., bis zu welchem eine Continua-Remitens bis zu 39,3 bestand, während welcher Zeit Roseolen, Milztumor und charakteristische Stühle jedoch fehlten, stellten sich Masernexanthem am weichen Gaumen, Conjunctivitis, Coryza ein; am folgenden Tage war der ganze Körper mit typischem Masernexanthem bedeckt. Das Exanthem blasste in den nächsten Tagen ab, am 4. III. traten jedoch deutliche Roseolen auf, der Abdominaltyphus nahm seinen normalen Verlauf weiter, es erfolgten das Stadium der steilen Curven und lytische Entfieberung. Am 23. Krankheitstag war Patient fieberfrei.

Aehnliche Beobachtungen über gleichzeitigds Vorkommen von Typhus und Masern liegen vor von A. Moreand, Levy, Neumann (15).



Von sonstigen Complicationen sei noch erwähnt, dass zweimal, bei einem vierjährigen Knaben und bei einem elfjährigen Mädchen, im Verlauf der Krankheit ein Geräusch am Herzen auftrat, welches aber später wieder verschwand. Ob es sich hier um wirkliche Endocarditis gehandelt hat, sei dahingestellt.

Einmal wurde als Nachkrankheit eine Periostitis beobachtet.

Ueber Nephritis und Albuminurie im Abdominaltyphus der Kinder hat Geier (16) 1889 eine ausführliche Arbeit aus der hiesigen Kinderklinik veröffentlicht. Er hat einen Fall mitgetheilt, in welchem sich bei einem zehnjährigen Jungen als Complication des Abdominaltyphus eine acute parenchymatöse Nephritis mit ausgebreitetem Hydrops entwickelt hatte. Wir haben bei den seit dieser Zeit hier beobachteten Kindertyphen nur noch einmal acute hämorrhagische Nephritis als Complication auftreten sehen. Es handelte sich um einen sehr schweren mit Recidiv und völlig wie bei Erwachsenen verlaufenden Abdominaltyphus bei einem elfjährigen Mädchen. Schon in der Mitte der ersten Woche wurde im Urin reichlich Eiweiss gefunden, während Formelemente fehlten. Die Albuminurie hielt während der ganzen Fieberdauer an; am 26. Krankheitstag, am vierten Tag nach der Entfieberung, wurde der Urin hämorrhagisch und enthielt reichlich Cylinder und weisse Blutkörperchen. Ausserdem fanden sich im Sediment Bacillen, die, wie es in der Krankengeschichte heisst, mit grösster Wahrscheinlichkeit als Typhusbacillen angesprochen werden konnten. Oedeme traten nicht auf. Die Eiweissausscheidung hielt zwölf Tage an, wiederholte sich aber im Recidiv nicht wieder. — Im Uebrigen fanden wir in

unseren Krankenjournalen vielfach keine genügenden Angaben über das Verhalten des Urins, was sich hinreichend aus der Schwierigkeit, dieses Secret bei kleinen Kindern zu erhalten, erklären dürfte. Bei älteren Kindern wurde im Beginn häufig leichte febrile Albuminurie beobachtet. Ehrlich's Diazoreaction fiel in einer grossen Anzahl unserer Kindertyphen negativ aus.

II. Krankheitstypen in den verschiedenen Altersperioden.

Dem zweiten Theil unserer Arbeit, der Besprechung der verschiedenen Verlaufseigenthümlichkeiten des Abdominaltyphus in den verschiedenen Altersperioden der Kinder, seien einige Bemerkungen zur Charakterisirung des Kindertyphus im Allgemeinen vorausgeschickt.

Die Erkrankungshäufigkeit der Kinder an Abdominaltyphus scheint keine wesentlich geringere zu sein, als bei Erwachsenen. Vielleicht werden Säuglinge relativ selten befallen, indessen muss betont werden, dass auch bei diesen, seit man gelernt hat, auf die Besonderheiten des Kindertyphus zu achten, der Abdominaltyphus häufiger constatirt wird, als früher. Wenn seither vielfach angenommen wurde, dass Kinder nur selten an Typhus erkranken, so mag dies daher rühren, dass die Krankheit bei Kindern im Allgemeinen nicht das scharf gezeichnete typische klinische Bild darbietet, welches wir bei Erwachsenen zu sehen gewohnt sind, und ferner daher, dass in Folge der im Allgemeinen gutartigeren Natur des Kindertyphus die Mortalität und deshalb auch die Zahl der bei Sectionen erhobenen positiven Befunde bei Kindern entschieden geringer ist, als bei Erwachsenen. Dazu kommt, dass überhaupt die Darmerscheinungen und die charakteristischen pathologisch anatomischen Veränderungen im Darm beim Kindertyphus mehr in den Hintergrund treten, als bei Erwachsenen. Dasselbe gilt im Allgemeinen auch bezüglich der nervösen Symptome. Endlich sei noch darauf hingewiesen, dass die Dauer der Krankheit bei Kindern meist kürzer, die Höhe des Fiebers gewöhnlich niedriger ist, als bei Erwachsenen.

Von grosser Wichtigkeit erscheint uns nun die Thatsache, dass der Kindertyphus sowohl bezüglich des klinischen Verlaufes, insbesondere was die Schwere der Erkrankung anlangt, als auch bezüglich der pathologisch anatomischen Veränderungen ein wechselndes Bild zeigt je nach dem Alter der Patienten, und in gewissem Sinn von diesem beeinflusst wird. Wir konnten in unseren Fällen im Wesentlichen drei Gruppen von Kindertyphen unterscheiden:

1) den Abdominaltyphus der Säuglinge und der Kinder in den ersten Lebensjahren; in scharfem Gegensatz zu dieser Form steht

2) der Typhus der älteren, etwa im 8.—14. Lebensjahr befindlichen Kinder, bei welchem wir im Grossen und Ganzen das Bild des Typhus der Erwachsenen antreffen;

3) eine dritte Form ist der Typhus in den mittleren Jahren der Kindheit, in welchen meist kein typisches, sehr ausgeprägtes Krankheitsbild besteht.

Es ist selbstverständlich, dass, wenn wir auch diese drei Gruppen als Typen des Kindertyphus hinstellen dürfen, Abweichungen von diesen Typen vielfach vorkommen, wie solche auch theilweise von uns gesehen wurden. Der Abdominaltyphus, ganz besonders aber der Typhus der Kinder, ist eine Krankheit, die in ihrem Verlauf eine solche Menge der mannigfaltigsten Symptome zeigen kann, dass eine schematische Classificirung auf den ersten Blick bedenklich erscheinen könnte. Wenn wir trotzdem das klinische Bild an der Hand der einzelnen Altersperioden darzustellen versuchen, so glauben wir damit am Besten auf einige für den Praktiker wichtige Gesichtspunkte hinweisen zu können.

Schon Bouchut (9) hat in seinem Lehrbuch verschiedene Formen des Kindertyphus unterschieden und behauptet, dass gewisse Formen vorwiegend in bestimmtem Lebensalter beobachtet wurden. So will er „la fièvre typhoide muqueuse" besonders bei kleinen Kindern im ersten, ferner im 2.—6. Jahre gesehen haben; „la fièvre typhoide inflammatoire" soll vor Allem bei Kindern von 8—15 Jahren vorkommen. Ueber das adynamische und ataktische Fieber, die sich nur durch die starke Betheiligung des Nervensystems bei letzterem unterscheiden sollen, sagt Bouchut nichts Bestimmtes aus bezüglich ihres Auftretens in gewissen Altersperioden.

Wenden wir uns, gemäss unserem aufgestellten Programm, zunächst zu dem

Typhus der Säuglinge und der Kinder in den ersten Lebensjahren!

Bekanntlich hat man wegen der relativen Seltenheit des Säuglingstyphus lange Zeit geleugnet, dass Kinder im ersten Lebensjahr überhaupt an Abdominaltyphus erkranken könnten. Inzwischen sind aber zweifellose Fälle von Säuglingstyphen, ja selbst solche von congenitalem Abdominaltyphus bekannt geworden. Zu den letztgenannten Fällen gehört unter Anderm eine Beobachtung von Ernst (17), welche ein lebensfähiges Kind betraf, das auch wirklich 93 Stunden lang gelebt hat, ferner eine solche von Freund und Lewy (30), bei welcher

es sich um eine fünf Monate alte Frucht handelte. Beide Fälle zeigen uns das Bild des „Bluttyphus“ und geben uns vielleicht in mancher Hinsicht einen Fingerzeig für die Auffassung des Krankheitsbildes bei den extrauterin durch Infection vom Darm aus typhös erkrankten Säuglingen. In dem Ernst'schen Fall fand sich bei der Section der Intestinaltractus völlig normal, dagegen wurden massenhaft Typhusbacillen in der Milz, in den Blutgefässen des Gehirns, des Femurs, in der Haut, im Herzfleisch und in den Muskeln gefunden. Vergleicht man mit diesem autoptischen Befund das Ergebniss der Section von Kindern der ersten Lebensjahre (cf. S. 218, 219), die an Typhus gestorben sind, so fällt sofort eine gewisse Aehnlichkeit auf. Meist[1]) bietet auch hier der Darmcanal nichts Abnormes dar; man findet keine stärkere Schwellung, Röthung oder Ulceration der folliculären Apparate; höchstens ist die Milz etwas vergrössert. Scharf contrastirt mit diesem negativen Befund das intra vitam gewöhnlich beobachtete Bild einer schweren Allgemeininfection.

Beim Typhus der Erwachsenen hat man im Blut, selbst im Roseolenblut, Typhusbacillen immer nur spärlich gefunden, da sie offenbar im Blut von Erwachsenen keine ihnen besonders zusagenden Lebensbedingungen finden. Die Krankheit documentirt sich vielmehr im Wesentlichen durch die schwere Affection der lymphatischen Apparate des Darmes und durch die hierdurch hervorgerufene schwere Intoxication des ganzen Körpers; auf diese Weise wird beim Erwachsenen das Bild des status typhosus erzeugt.

Im Gegensatz hierzu sehen wir in dem Ernst'schen Fall bei einem Neugeborenen das Blut überschwemmt mit Typhusbacillen, während der Darm nichts Pathologisches erkennen lässt; es handelt sich bei diesem fötalen Typhus gewissermassen um eine Typhus-Septikämie.

Der Säuglingstyphus zeigt einerseits denselben negativen Darmbefund, wie der fötale Typhus; anderseits bietet er vielfach das Bild der schwersten Allgemeinerkrankung dar, ähnlich dem Typhus der Erwachsenen, jedoch modificirt entsprechend den besonderen Eigenthümlichkeiten des frühesten Kindesalters.

Solche Erwägungen legen den Gedanken nahe, dass der Säuglingstyphus möglicher Weise, so verschieden auch der Infectionsmodus in dem Ernst'schen Fall und bei den Typhen der ersten Lebensperioden sein mag, bis zu einem gewissen Grad ein Bluttyphus sein konnte. Und da wir, wie

1) Nur Gerhardt berichtet in seinem Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. II S. 362 auch von einigen Fällen mit Geschwürsbildung bei Säuglingen.

noch weiter zu erörtern sein wird, sehen, dass der Krankheitstypus, je älter der kindliche Organismus wird, sich immer mehr dem Bild des Typhus der Erwachsenen nähert, namentlich auch bezüglich des pathologisch-anatomischen Darmbefundes, so wäre vielleicht anzunehmen, dass parallel mit diesen sich immer ausgeprägter entwickelnden localen Prozessen eine Abnahme des Bacillengehaltes im Blut einhergeht, mit anderen Worten, dass der Typhus, je älter das Individuum ist, um so mehr den Charakter einer Blutinfectionskrankheit verliert und immer mehr eine locale Erkrankung des Darmtractus darstellt.

Bis jetzt liegen, soweit wir wenigstens die Literatur zu überschauen vermögen, keine bacteriologischen Blutuntersuchungen bei Kindertyphen in den ersten Lebensjahren vor. Auch bei den vor einigen Jahren in unserer Klinik beobachteten Fällen wurden sie unterlassen, und es wurde nur die Milz auf Typhusbacillen untersucht. Zur Zeit befindet sich in der Anstalt kein Fall von Abdominaltyphus im frühesten Kindesalter. — Es dürfte jedenfalls geboten erscheinen, in künftigen Fällen von Säuglingstyphen bacteriologische Blutuntersuchungen vorzunehmen.

Auch über den Ausfall der Widal'schen Probe bei Säuglingen[1]) ist bis jetzt nichts mitgetheilt worden. Und doch wäre es sicherlich von grossem theoretischen Interesse, zu untersuchen, ob sich das Serum typhuskranker Säuglinge ebenso verhält, wie dasjenige Erwachsener.

Wir verlassen damit diese theoretischen Erwägungen und wenden uns dem klinischen Bild des Säuglingstyphus zu!

Der Abdominaltyphus verläuft im Säuglingsalter und in den ersten Lebensjahren gewöhnlich unter dem Bild einer schweren Erkrankung. Gewiss mögen auch leichte Fälle vorkommen, die sich vielleicht nur einfach als fieberhafter Darmkatarrh darstellen. Indessen dürften gerade solche Fälle nur selten als Typhen diagnosticirt werden. — Wir beobachteten unter sieben Typhen in den ersten zwei Jahren drei Todesfälle, während im Ganzen bei unseren 117 Kranken nur elf Todesfälle vorkamen. Zu ähnlichen Resultaten kommen andere Autoren bei ihren statistischen Zusammenstellungen.

Was nach unserer Meinung dem Typhus der ersten Lebensjahre vor Allem das Gepräge einer so schweren Erkrankung giebt, ist die auffallende Hinfälligkeit und die starke Betheiligung des Nervensystems, die ihrerseits

1) Bei einem zweijährigen an Typhus erkrankten Mädchen erhielt Guinon (27) positiven Ausfall der Widal'schen Probe.

wieder bedingt ist durch die typhöse Allgemeininfection. Schon im Beginn der Krankheit treten häufiger, als im späteren Alter, nervöse Störungen in den Vordergrund. Die Kinder bekommen allgemeine eclamptische Anfälle, knirschen mit den Zähnen, zeigen Muskelzittern und so fort. Im weiteren Verlauf tritt gewöhnlich anhaltende schwere Benommenheit auf. Nicht selten zeigen die Kinder einen Zustand von Stupor, wie man ihn bei Hirntumoren zu sehen gewohnt ist. Relativ häufig im Verhältniss zu den Typhen im späteren Kindesalter beobachtet man andauerndes, wie automatisch erfolgendes Schreien, so dass man vielfach eine gewisse Berechtigung hat, von einem „Schreityphus“ der Säuglinge und der Kinder in den ersten Lebensjahren zu reden. Das Schreien erfolgt in den schwersten Formen fast ununterbrochen oft Tage lang; es handelt sich nicht etwa nur um ein wiederholtes Aufschreien, wie bei Meningitis, obwohl auch richtiger Cri hydrencéphalique beim Säuglingstyphus beobachtet ist (Baginsky). Wir möchten das Schreien vergleichen mit dem ununterbrochenen Stöhnen, das man bisweilen bei Septischen sieht.

Meist sind im Vergleich mit den schweren Allgemeinsymptomen die typhösen Abdominalsymptome nur wenig ausgesprochen. Milztumor kann fehlen, desgleichen Roseolen. Wir zwar haben letztere bei kleinen Kindern in den von Anfang an beobachteten Fällen fast stets gesehen. Gewöhnlich besteht mässig starker Durchfall, doch sind die Stühle oft uncharakteristisch, meist schleimig. Das Fieber ist gewöhnlich, entsprechend dem schweren Allgemeinzustand, hoch und kann, wie eine beigefügte Curve von einem zweijährigen Kind zeigt, einen ziemlich charakteristischen Verlauf nehmen. Ebenso ist die Pulsfrequenz gewöhnlich eine sehr bedeutende. Dass auch Recidive in diesem Alter vorkommen können, beweist ein Fall, dessen Curve bereits S. 204 abgebildet wurde. Die Dauer der Krankheit im Säuglingsalter ist sehr verschieden, scheint aber im Allgemeinen kürzer zu sein, als bei älteren Kindern.

Wir haben im Vorstehenden das Bild der schwersten Form des Säuglingstyphus gezeichnet, da bei den schweren Formen die charakteristischen Unterschiede in den verschiedenen Altersperioden am deutlichsten hervortreten. Leichte Formen in den ersten Lebensjahren sind selten; aber auch bei diesen ist stets eine hochgradige Betheiligung des Nervensystems vorhanden. Es muss dies um so mehr auffallen, als bei den Typhen vom dritten Lebensjahr an aufwärts die nervösen Symptome im Allgemeinen in den Hintergrund treten. Vielleicht darf man, was indessen noch näher zu untersuchen wäre, eine Ueberschwemmung des Blutes mit Typhusbacillen, eine richtige Typhusseptikämie, als Ursache vermuthen.

Dass der Sectionsbefund in scharfem Gegensatz zu dem klinischen Bild des Säuglingstyphus steht und meist völlig negativ ist, wurde bereits erwähnt. Nayes, welcher ausführlich über Säuglingstyphen berichtet hat, macht besonders auf die diagnostische Bedeutung des Zurücktretens der localen Befunde im Darm gegenüber den Allgemeinstörungen durch die Bacilleninfection aufmerksam. Es hat nicht an Erklärungen gefehlt, um diesen Widerspruch zu lösen. Gerhardt hat die Vermuthung ausgesprochen, dass die bei Säuglingen auch schon im Beginn der Krankheit flüssige und reizlose Nahrung Ursache der geringen Darmveränderungen sein könnte. Möglich wäre es indessen auch, dass bei Säuglingen die Typhusbacillen vorwiegend in der Blutbahn zur Entwicklung kommen, und dass der Darm nur die Eingangspforte darstellt.

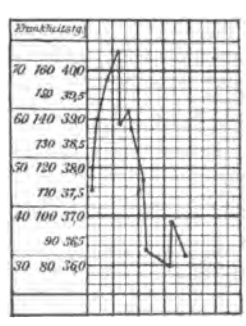
Es seien am Ende dieser Betrachtung noch zwei Krankengeschichten im Auszug angeführt von Fällen, die beide Hausendemien entstammten und die durch die bacteriologische Untersuchung der Milz als zweifellose Typhen gekennzeichnet wurden.

Der eine Fall betrifft ein siebenmonatliches Kind aus der bereits oben erwähnten Familie, von welcher gleichzeitig fünf Geschwister in der hiesigen Kinderklinik lagen, der andere einen zweijährigen Knaben, welcher am 24. Krankheitstag starb.

Nr. 1. Emma Bl. 7 Monate alt, aufgenommen am 16. X. 1892.

Anamnese: Mutter und 5 Geschwister z. Z. an Typhus erkrankt. Patientin selbst war bis vor 14 Tagen völlig gesund. Seitdem hatte sie angeblich immer Hitze, trank nicht mehr viel, wurde immer elender. Kein Erbrechen, zeitweise Durchfälle. Mehreremale wurden Zitterbewegungen in den Extremitäten und am Kopf beobachtet.

Status bei der Aufnahme: Sehr elendes, schwer krank aussehendes Kind mit tiefliegenden Augen und abnorm blasser Gesichtsfarbe. Schleimhäute ohne Besonderheiten, Zunge nur mässig belegt. Keine Roseolen. Leichte Rachitis am Thorax und an den Extremitäten. Auf den Lungen vereinzelte grobe Rasselgeräusche. Am Herzen nichts Abnormes. Der Puls ist frequent, 130 in der Minute, bisweilen aussetzend. Das Abdomen ist etwas aufgetrieben, anscheinend nicht schmerzhaft. Milz und Leber sind nicht fühlbar. Am Tag der Aufnahme werden drei dünne, hellgelbe, uncharakteristische Stühle entleert. Urin ist nicht zu erhalten. Von Seiten des Nervensystems ist zu bemerken, dass das Kind fast andauernd schreit. Bisweilen schläft es dazwischen für kurze Zeit ein. Nachts grosse Unruhe, häufiges Schreien. Die Temperatur beträgt bei der Aufnahme 37° und steigt am Abend bis auf 39,8°.



Emma Bl., 7 Monate alt.

Ordination: Milch im Soxhlet-Apparat gekocht, etwas Wein, Calomel 0,005, lauwarmes Bad, Phosphorsäuremixtur, Campheröl subcutan.

Der Zustand bleibt in den nächsten Tagen im Wesentlichen derselbe.

Das Kind schreit und ächzt fast ununterbrochen, nimmt kaum noch Nahrung. Die Extremitäten werden kühl, der Puls ist unfühlbar. Milz niemals palpabel, keine Roseolen. Täglich drei dünne Stühle. Das Kind macht einen durchaus verfallenen Eindruck.

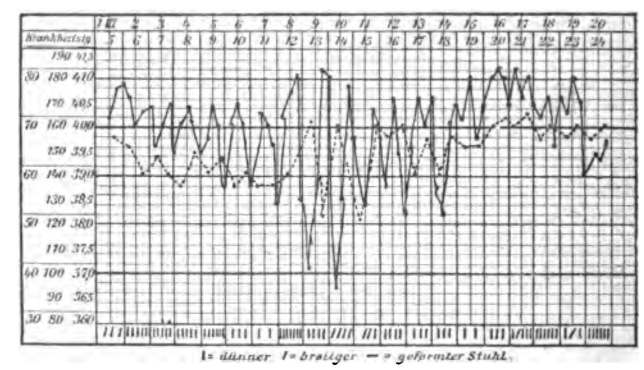
Am 19. X. Abends Exitus letalis.

Sectionsbefund: Keine Zeichen von Tuberculose, Vereinzelte bronchopneumonische Herde in beiden Lungen; Milz vergrössert mit eigenthümlichen Veränderungen der Rindenschicht, die wie infarcirt aussieht; Mesenterialdrüsen leicht geschwollen, doch nicht von typisch markigem Bau und Consistenz. Im Darm völlig normaler Befund; nur der unterste Peyer'sche Haufen ist etwas injicirt. Nieren, Leber und Magen ohne Veränderungen. In der Milz werden Typhusbacillen nachgewiesen.

Nr. 2. Josef K., 2 Jahre alt, aufgenommen am 1. VI. 96.

Anamnese: Der Vater des Kindes vor drei Wochen an Abdominaltyphus erkrankt. Patient selbst war früher stets gesund, lernte rechtzeitig das Laufen; vier Tage vor der Aufnahme plötzliche Erkrankung mit Hitze, grosser Unruhe, Durchfall.

Status bei der Aufnahme: Kräftig gebautes Kind in gutem Ernährungszustand, das einen sehr schwerkranken Eindruck macht.



Josef K., 2 Jahre alt.

Starke Benommenheit, sehr häufiges, lang anhaltendes, wie automatisch erfolgendes Schreien. Mässiger Zungenbelag, grobe Rhonchi auf beiden Lungen, normaler Herzbefund, stark beschleunigter Puls. Leichtes Aufgetriebensein des Leibes, kein Milztumor, keine Roseolen, kein Ileo-Coecalgurren, Stuhl dünn, dunkelgelb, Urin frei von Eiweiss. Nahrungsaufnahme ganz gering. Temperatur Mittags um 12 Uhr bei der Aufnahme 40,2°.

Ordination: flüssige Diät, Wein.

3. VI. Patient sieht ganz verfallen aus, ist schwer benommen, schreit öfter ununterbrochen lange Zeit fort. Vereinzelte deutliche Roseolen; sehr reichliche, nicht typhös aussehende Stühle; kein Milztumor; etwas Meteorismus des Abdomens. Hohes continuirliches Fieber zwischen 39,5 und 40,5.

Ordination: Campheröl subcutan, Tannalbin 3,0 intern.

Der Zustand bleibt in den nächsten Tagen derselbe; das Sensorium ist nur vorübergehend für ganz kurze Zeit frei; im Uebrigen starker Verfall, schwere Benommenheit mit häufigem lang anhaltendem Schreien. Bis zu zwölf schleimigen Stühlen täglich, niemals fühlbarer Milztumor, keine Albuminurie, negative Diazoreaction.

10. VI. Status idem; über dem linken Unterlappen Dämpfung und Knisterrasseln. Stühle erbsensuppenähnlich. Am 9. und 10. VI. intermittirendes Fieber zwischen 36,7 und 41,2.

16. VI. Am harten Gaumen hinten kleine flache Geschwüre.

18. VI. Im Urin etwas Albumin. Links hinten auf der Lunge absolute Dämpfung, Reiben, Knisterrasseln. Andauernde Benommenheit, fortgesetztes schwaches Schreien, häufige Durchfälle.

20. VI. (24. Krankheitstag.) Morgens 3 Uhr Exitus letalis.

Sectionsbefund: Bronchopneumonie, fibrinöse Pleuritis beiderseits; diphtherischer Belag des Gaumens; Laryngitis, Enteritis, jedoch nirgends Geschwüre oder Schwellung der lymphatischen Apparate des Darms; diphtherischer Belag des Rectums; geringe Milzschwellung; Fettinfiltration der Leber; geringe parenchymatöse Entzündung der Nieren; leichte Schwellung und Infiltration der Mesenterialdrüsen.

Aus der Milz werden Typhusbacillen gezüchtet.

Auf die Darstellung des Säuglingstyphus lassen wir, damit der Gegensatz desto deutlicher hervortrete, unmittelbar die Beschreibung des

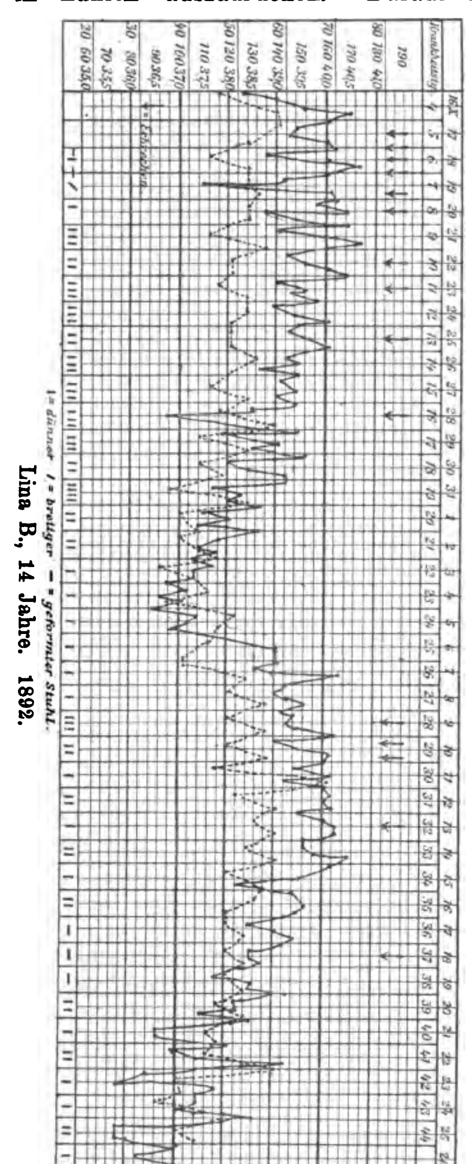
Abdominaltyphus bei älteren Kindern,

die etwa im im 8.—14. Lebensjahr stehen, folgen.

In den ausgesprochenen Fällen haben wir das vollständige Bild des Typhus der Erwachsenen, sowohl klinisch, als auch pathologisch-anatomisch. Die Kranken bieten nicht nur im Allgemeinen einen schweren Status typhosus dar mit Benommenheit und Delirien, sondern weisen auch bezüglich der einzelnen Organe, besonders bezüglich der Abdominalorgane denselben Symptomencomplex wie Erwachsene auf. Das Fieber zeigt die mehr oder weniger typische Curve; die oben als für den Kindertyphus charakteristisch bezeichneten Verlaufseigenthümlichkeiten des Fiebers treten in diesem Alter schon weniger prägnant hervor, als bei kleineren Kindern. Dabei ist die Pulsfrequenz wie beim Erwachsenen relativ gering. Bisweilen kommt Dikrotie vor. Herzschwäche wird häufig beobachtet. Lippe und Zunge sind fuliginös. Roseola, Milztumor, charakteristische Stühle werden ebenso, wie beim Erwachsenen constatirt. Auch schwere Complicationen des Typhus der Erwachsenen, Darmblutungen, Perforationsperitonitis, septische Eiterungen sind, wie wir oben an der Hand unseres statistischen Materials erläutert haben, bisweilen vorhanden. Sie werden fast ausschliesslich bei Typhen älterer Kinder gesehen. Die Dauer der Erkrankung ist in den schwersten Fällen nicht kürzer, als bei Erwachsenen.

Solche Fälle, wie die eben geschilderten, sind indessen, auch bei älteren Kindern, doch relativ selten. Immerhin muss betont werden, dass in dem späteren Kindesalter schwere Formen des Typhus entschieden häufiger vorzukommen scheinen, als im früheren Kindesalter, abgesehen von den ersten 2 bis

3 Lebensjahren. Es dürfte nicht leicht sein, das Verhältniss in Zahlen auszudrücken. Darauf hinweisen möchten wir aber, dass wir, wenn man die Eintheilung von **Rilliet** und **Barthez** (2) in eine forme legère, grave und très grave beibehält, unter 70 Kindertyphen nach dem achten Lebensjahr 14 als sehr schwer zu bezeichnende gefunden haben, von welchen sechs zum Tod führten. In den übrigen Fällen war der Verlauf ein milderer, als er durchschnittlich bei Erwachsenen zu sein pflegt.



| = dünner / = breiiger — = geformter Stuhl.

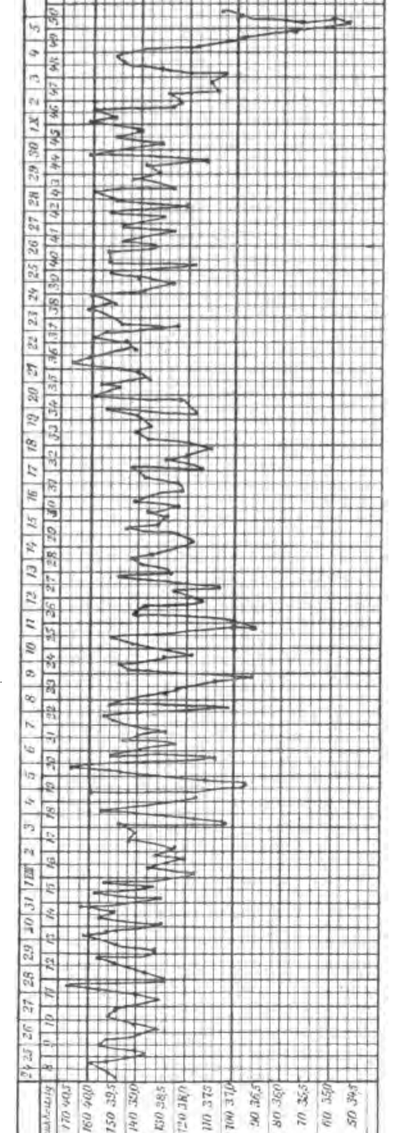
Lina B., 14 Jahre. 1892.

Als Beispiel des eben geschilderten Krankheitsbildes seien wiederum zwei Krankengeschichten angeführt. Das eine Mal handelte es sich um einen Fall, welcher in Folge von Perforationsperitonitis zum Exitus führte, die andere Patientin entstammte der bereits mehrfach erwähnten Familie, in welcher eine Typhusendemie herrschte; bei ihr traten besonders die nervösen Symptome sowie Erbrechen in den Vordergrund, ausserdem wurde ein Recidiv beobachtet.

Nr. 1. Lina B., 14 Jahre alt, aufgen. am 16. X. 1892.

Anamnese: Mutter u. fünf Geschwister zur Zeit an Typhus erkrankt. Pat., die früher stets gesund war, klagte seit dem 13. X. über Kopfweh, Schwindelgefühl, Frost und Hitze, Leibschmerzen; es bestand anfangs Verstopfung; Erbrechen fehlte. Wiederholt stärkeres Frostgefühl, doch kein eigentlicher Schüttelfrost.

Status bei der Aufnahme: Etwas schwächlich gebautes, dürftig genährtes Mädchen, das einen sehr schwer kranken Eindruck macht. Mässige Somnolenz, bei Nacht Delirien, grosse Unruhe. Blasse, trockene Lippen, stark belegte, fuliginöse Zunge; undeutliche Roseolen; auf den Lungen vereinzelte grobe Rhonchi, Herzbefund normal, Puls frequent, regelmässig; Abdomen aufgetrieben, Milz palpabel, kein Ileo-Coecalgurren, angehaltener Stuhl, Urin eiweissfrei. Temperatur: vgl. Curve S. 220.



Katharine N., 14 Jahre.

Ordination: flüssige Diät, zweimal 0,1 Calomel.

17. X. Starke Somnolenz, wiederholtes Erbrechen, träger Stuhl.

19. X. Reichliche Roseolen, aufgetriebenes Abdomen, kein Durchfall, Somnolenz, Delirien, Erbrechen.

24. X. Häufiges Erbrechen, Somnolenz, Delirien bei Tag und Nacht. Charakteristische Durchfälle.

26. X. Schwerer Status typhosus, fuliginöse Lippen und Zunge, leichter Decubitus in der Glutaealgegend, diffuse Bronchitis, dünne erbsenbreiartige Stühle, deutlicher Milztumor, continuirliches Fieber.

Ordination: lauwarme Bäder, Eisbeutel auf den Kopf.

2. XI. Lytischer Temperaturabfall, Benommenheit bei Tag gering, Nachts noch häufige Delirien, Stühle seltener, noch durchfällig, Milz noch fühlbar. Kein Erbrechen mehr in den letzten Tagen.

4. XI. Pat. ist fieberfrei, aber immer noch ganz apathisch.

5. XI. beginnt ein Recidiv, das bis zum 24. XI. dauert. Dasselbe Bild, wie bei der erstmaligen Erkrankung: Status typhosus, schwere Benommenheit, Auftreten neuer Roseolen am 12. XI., häufiges Erbrechen, charakteristische Durchfälle, hohe Continua mit lytischem Fieberabfall, starke Bronchitis, geringe Albuminurie, Milz immer fühlbar. Seit dem 24. XI. kein Fieber mehr, normale Typhus-Reconvalescenz, Furunculose als Nachkrankheit.

Entlassung am 18. XII. 92.

Nr. 2. Katharine N., 14 Jahre alt, aufgenommen am 24. VIII. 1888.

Anamnese: Das Kind, welches nach Angabe der Eltern früher schon einmal an Typhus gelitten haben soll, erkrankte am 17. VIII. mit Frost, Fieber, Appetitmangel, Erbrechen. Die seitherige Behandlung bestand in Darreichung von Calomel, worauf sich Durchfall einstellte.

Status praesens bei der Aufnahme: Blasses mageres Kind, keine Roseolen, stark belegte Zunge, foetor ex ore; am Knochensystem Zeichen überstandener Rachitis. Auf den Lungen vereinzelte grobe Rhonchi, Herzbefund normal; Abdomen etwas aufgetrieben, Schmerzhaftigkeit der Ileocoecalgegend, Milz nicht fühlbar, Stuhl dünn, uncharakteristisch, Urin eiweissfrei. Keine stärkere Benommenheit. Temperatur Mittags 12 Uhr: 39,9.

Ordination: flüssige roborirende Diät, lauwarme Bäder.

26. VIII. Unruhiger Schlaf, Benommenheit bei Tag. Fühlbarer Milztumor. Täglich ungefähr vier dünne Stühle. Febris continuaremittens bis 40,4.

31. VIII. Milz fühlbar, Status typhosus, andauernd Durchfall.

3. IX. Beimengung dunkelrothen Blutes zum Stuhl, leichter Collaps, steile Fiebercurve.

Ordination: Aussetzen der Bäder, Eisblase aufs Abdomen, Plumb. acet. 0,1 mit Op. pur. 0,01, drei Mal ein Pulver im Tag.

8. IX. Abermalige, aber geringere Blutbeimengung zum Stuhl.

10. IX. Derselbe Befund im Stuhl. Benommenheit geringer, Febris intermittens-remittens zwischen 36,6—39,6.

19. IX. Wieder stärkere Somnolenz. Delirien, Obstipation.

21. IX. Beimengung von ca. 1/8 Liter dunkelrothen Blutes zum Stuhl, Schmerzhaftigkeit der linken Regio iliaca.

23. IX. Abdomen sehr druckempfindlich, jedoch keine stärkere Tympanie. Stuhl träge, nur auf Einlauf hin.

24. IX. Sensorium ziemlich frei. Spontane Stuhlentleerung; Abdomen weniger schmerzhaft. Immer noch hohes remittirendes Fieber.

29. IX. Röthung der Haut über dem Kreuzbein.

30. IX. Heute früh plötzlich heftiger Schmerz in der linken Iliacalgegend, rascher Verfall des Kindes. Temperatur 39,0, Anstieg der Pulsfrequenz auf 150. Objectiv nur starke Druckempfindlichkeit, keine Dämpfung in der linken Iliacalgegend.

Ordination: Eisblase auf den Leib, Opium. Schon im Lauf des Tages entwickelt sich starker Meteorismus.

1. X. Zustand wie gestern, Puls sehr klein, Abdomen stark aufgetrieben, keine Stuhl- oder Urinentleerung mehr. Subcutane Injection von 0,008 Morph. muriat.

2. X. Ganz verfallenes Aussehen des Kindes; ausgesprochenste Zeichen von Peritonitis, lautes Stöhnen bei leiser Berührung des Leibes.

Der Zustand bleibt der gleiche, bis am 5. X., am 50. Tag der Krankheit, unter zunehmendem Verfall und Sinken der Temperatur der Tod eintritt.

Die am 5. X. vorgenommene Section ergiebt:

Ileotyphus mit alten, zum Theil gereinigten und frischen Geschwüren, Perforation im Ileum, jauchige Peritonitis, bronchopneumonische Herde in den Ober- und Unterlappen, in ersteren theilweise verkäst, Milztumor, parenchymatöse Trübung der Nieren und Leber.

Typhus im mittleren Kindesalter.

Im mittleren Kindesalter, etwa zwischen dem dritten und achten Lebensjahr, fanden wir überwiegend häufig leichte Formen des Abdominaltyphus. Behalten wir die oben erwähnte Rilliet-Barthez'sche Eintheilung bei, so haben wir unter

35 Typhen in diesem Alter nur zwei sehr schwer verlaufende und nur einen Todesfall zu verzeichnen, welch letzterer indessen nicht einmal auf Rechnung der typhösen Erkrankung kam, sondern durch nachfolgende Scarlatina bedingt war (cf. S. 210).

Beim Typhus in den mittleren Kinderjahren vermissen wir einerseits gewöhnlich das schwere Bild der Allgemeininfection, andererseits sind die localen typhösen Erscheinungen weniger stark ausgeprägt, als z. B. bei älteren Kindern. So erklärt es sich einmal, dass das Nervensystem weniger heftig befallen ist, und sodann, dass schwere Complicationen in diesem Alter seltener eintreten. Nicht allzu selten ist das Krankheitsbild, gerade im mittleren Kindesalter, völlig uncharakteristisch; oft ist das Fieber das einzige Krankheitssymptom, während der Befund von Seiten der einzelnen Organe ein fast völlig negativer ist (cf. die unten angeführte Krankengeschichte!). Gelegentlich kommen allerdings Uebergänge zum Bild des Säuglingstyphus, gelegentlich auch zum Typhus der älteren Kinder und der Erwachsenen vor. So konnten wir einmal einen Schreityphus constatiren und hatten auf der anderen Seite auch wieder Fälle mit Delirien und schweren Darmerscheinungen zu verzeichnen. Im Allgemeinen können wir jedoch unser Urtheil dahin zusammenfassen, dass der Typhus in den mittleren Kinderjahren in noch weit höherem Grad, als der Typhus der älteren Kinder eine Abschwächung des bei Erwachsenen gewöhnlichen Krankheitsbildes darstellt. Das Symptomenbild ist gerade in diesem Alter sehr mannigfach wegen der vielfach uncharakteristischen Erscheinungen. Immerhin darf im Allgemeinen Folgendes behauptet werden: die Fieberdauer ist meist eine kürzere, als bei älteren Kindern; der Puls zeigt gewöhnlich, worauf schon Gerhardt aufmerksam gemacht hat, weder die hohe Frequenz des Säuglingsalters, noch die relative Verlangsamung der späteren Jahre, die Darmerscheinungen treten meist sehr zurück, gerade im mittleren Kindesalter beobachteten wir die meisten ohne Diarrhöe verlaufenden Fälle, selbst solche mit hartnäckiger Verstopfung. Bemerkt sei, dass der pathologisch anatomische Darmbefund dem relativ normalen Verhalten der Stühle nicht zu entsprechen braucht, dass vielmehr, wie von anderer Seite hervorgehoben wird, dennoch Darmgeschwüre vorkommen können. Wir selbst haben kein Kind im Alter von 3—8 Jahren mit Darmulcerationen zur Autopsie kommen sehen. Das Nervensystem ist in vielen Fällen überhaupt nicht alterirt, höchstens besteht etwas Kopfweh. Häufig constatirten wir, gerade in den mittleren Jahren der Kindheit, dass die kleinen Patienten auffallend viel schliefen, dabei aber, sobald man sie ansprach, sofort klare Antworten

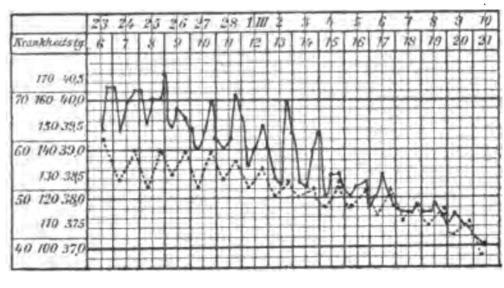
gaben. Oft war auch nur eine gewisse Apathie vorhanden. Delirien wurden tagsüber nur sehr selten, eher schon Nachts beobachtet.

Wir fügen die Krankengeschichte eines vier Jahre alten Kindes bei, welche den mittelschweren Verlauf des Typhus bei Kindern in diesem Lebensalter darthun soll.

Adam E., 4 Jahre alt, aufgenommen am 23. II. 1897.

Anamnese: Mutter und Schwester des Patienten liegen zur Zeit an Abdominaltyphus darnieder. Das Kind selbst, das früher stets gesund war, klagte seit dem 18. II. über Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit. Seit dem 20. II. bestand Fieber. Das Sensorium war stets frei. Der zugezogene Arzt verordnete ein Abführmittel.

Status praesens bei der Aufnahme: Das seinem Alter entsprechend entwickelte Kind macht einen nicht gerade schwerkranken Eindruck; es liegt apathisch da, giebt aber auf Fragen richtige und prompte Antworten. Roseolen fehlen, Zunge etwas trocken und nur wenig belegt, normaler Lungen- und Herzbefund, Puls klein, 144. Abdomen etwas aufgetrieben, kein Ileocoecalgurren, Milz nicht palpabel. Temp. 40,3. Stuhl träge. Widal's Probe fällt positiv aus.



Adam E., 5 Jahre alt. 1897.

Ordination: flüssige roborirende Diät, drei Mal 0,03 Calomel.

25. II. Unruhiger Schlaf, leichtes Phantasiren bei Nacht. Stuhl geformt. Im Urin kein Albumen, Diazoprobe negativ.

26. II. Milz fühlbar. Stuhl nur auf Einlauf. Patient ist apathisch, aber nicht benommen, Appetit gering. Continua zwischen 39° und 40°.

28. II. Zustand derselbe. Stuhl immer nur auf Einlauf. Das Fieber fällt lytisch (angedeutete „steile Curven"). Roseolen sind bis jetzt in der Klinik nicht beobachtet worden. Am Uebergang vom harten in den weichen Gaumen haben sich beiderseits kleine flache Geschwüre gebildet, aus welchen Streptokokken gezüchtet werden.

7. III. Kein Fieber mehr (18. Krankheitstag); Milz nicht palpabel; Obstipation. Die Gaumengeschwüre heilen ab.

Normale Reconvalescenz.

Entlassung am 19. IV. 1897.

Fassen wir nochmals in Kürze das Resultat der vorstehenden Betrachtungen zusammen, so können wir sagen, dass der Kindertyphus im Allgemeinen in jeder Hinsicht das abgeschwächte Bild des Typhus der Erwachsenen darstellt. Und zwar nähert sich der Kindertyphus, je älter die Patienten werden, immer mehr dem Bild des Typhus der Erwachsenen, in Be-

zug auf Vollständigkeit des Symptomencomplexes, in Bezug auf Dauer und Schwere der Erkrankung. Der Verlauf wird im Allgemeinen um so uncharakteristischer und um so leichter, je jünger die Kinder sind. Im Säuglingsalter und in den ersten 2—3 Jahren kann der Abdominaltyphus ebenfalls leicht und völlig uncharakteristisch verlaufen; gewöhnlich jedoch tritt er unter dem Bild einer schweren allgemeinen Infection auf, die vielleicht als eine richtige Typhusseptikämie aufzufassen ist, unter starker Betheiligung des Nervensystems.

Ueber die Diagnose des Abdominaltyphus der Kinder haben wir dem Vorausgeschickten nur wenig hinzuzufügen. Leicht ist sie meist bei älteren Kindern, bei denen das Symptomenbild, wie bereits betont wurde, gewöhnlich ein vollständiges ist; schwerer im mittleren Kindesalter, in welchem man besonders auf den Fieberverlauf, als auf das noch am constantesten vorkommende Symptom zu achten haben wird; oft sehr schwer bei Säuglingen. Beim Typhus der kleinsten Kinder möchten wir nochmals auf die in diesem Alter eigenthümlichen nervösen Störungen hingewiesen haben.

Wir übergehen die schon vielfach besprochene differentialdiagnostische Gegenüberstellung der Sepsis und der Miliartuberculose, insbesondere der tuberculösen Meningitis. Blutuntersuchung auf der einen Seite, sowohl nach der Richtung des Mikroorganismenbefundes im Blut hin, als auch mit Bezug auf die serodiagnostische Bedeutung, Lumbalpunction auf der anderen Seite müssen in diagnostisch schwierigen Fällen herangezogen werden. Betont sei, dass uns die Widal'sche Probe, wenn wir eine agglutinirende Wirkung des im Verhältniss von 1 : 30 verdünnten frisch entnommenen Serums als beweisend ansehen, in den letzten, seit Bekanntwerden dieses diagnostischen Hilfsmittels beobachteten Fällen niemals im Stich gelassen hat. Bei Säuglingen wurde sie bis jetzt, wie bereits hervorgehoben, leider nicht angestellt.

Kurz hingewiesen sei noch darauf, dass man bei Kindern auch nicht selten die Differentialdiagnose zwischen Abdominaltyphus und Influenza, die nach unserer Erfahrung in einzelnen Fällen bei Kindern auffallend schwer verlaufen kann, zu stellen hat. Wir haben Fälle von Influenzapneumonie beobachtet, die zehn Tage lang mit continuirlichem Fieber einhergingen und dabei den Zustand schwerster Allgemeininfection zeigten. Auch hierbei hat sich uns die Widal'sche Probe zur Stellung einer frühen Diagnose bewährt.

Die Prognose des Abdominaltyphus der Kinder ist, wie von allen Beobachtern zugegeben wird, eine relativ gute. Auch wir hatten unter 117 Fällen nur elf Todesfälle zu verzeichnen. Zu berücksichtigen ist dabei noch, dass viele Typhen von Dörfern stammten, wo sehr bösartige Erkrankungen mit hoher Mortalität vorkamen. Wie wir bereits hervorgehoben haben, war die Mortalität bei unseren Fällen am grössten bei Kindern in den ersten drei Lebensjahren, nächstdem bei Kindern zwischen dem 8.—14. Lebensjahr. Am günstigsten gestaltete sich die Prognose für Kinder im Alter von 4 bis 8 Jahren. Wir sind geneigt, anzunehmen, dass es sich bei dieser Vertheilung der Todesfälle auf die verschiedenen Altersclassen nicht um etwas Zufälliges handelt, sondern dass man im Allgemeinen vielleicht überhaupt die Regel aufstellen darf, dass der Säuglingstyphus und der Typhus der älteren Kinder eine schlechtere Prognose darbieten, als der Typhus der Kinder in den mittleren Jahren.

Die Therapie hat sich beim Abdominaltyphus der Kinder im Wesentlichen nach denselben Grundsätzen zu richten, wie bei Erkrankung Erwachsener.

Das Hauptgewicht wurde bei unseren Kindern auf geeignete hygienische und diätetische Maassnahmen gelegt. Die Patienten bekamen eine möglichst roborirende Diät und zwar ausschliesslich in flüssiger Form, welch letztere auch nach eingetretener Entfieberung noch mindestens acht Tage lang beibehalten wurde. Bemerkt sei, dass man bei Kindern, da die pathologisch-anatomischen Veränderungen nicht so tiefgreifend sind, wie bei Erwachsenen, ohne Gefahr schon früher, als man es bei diesen gewohnt ist, das strenge Fieber-Regime aufgeben darf. Medicamentös wandten wir im Beginn der Erkrankung bis gegen Ende der ersten Woche dem Alter entsprechende Dosen Calomel an. Im weiteren Verlauf der Krankheit wurde gewöhnlich nur eine kühlende Mixtur von Acid. phosphor. oder Acid. muriat. gegeben. Gegen die typhösen Durchfälle sowie bei den leichten Darmblutungen der Kinder hat sich uns Tannalbin combinirt mit ausschliesslicher Schleimdiät sehr bewährt. Zu antipyretischen Mitteln zu greifen, hatten wir nur selten Veranlassung; war ihre Darreichung geboten, so wurde, namentlich in letzter Zeit, fast nur Chinin verordnet. Auch bezüglich der hydrotherapeutischen Proceduren liessen wir uns von dem Gesichtspunkt leiten, dass nicht das Fieber als solches eine Indication zur Anwendung kalter Bäder geben dürfe, sondern nur der schwere Allgemeinzustand, insbesondere das schwere Befallensein des Nervensystems und

das Vorhandensein von Lungencomplicationen. Bei Kindern, deren Sensorium frei war und die keine Erscheinungen von Seiten des Respirationstractus darboten, wurde von einer consequenten Bäderbehandlung abgesehen, auch bei hohem Fieber. Die Bäder wurden nicht gegeben in der Absicht, die Temperatur herabzusetzen, sondern nur, um allgemein erfrischend zu wirken. In Folge dessen wurden auch gewöhnlich nur lauwarme Bäder von kurzer Dauer mit folgender kühler Abwaschung, Ansprengung oder Uebergiessung verordnet. Temperatur und Dauer der einzelnen hydrotherapeutischen Proceduren richteten sich nach dem Kräftezustand der Patienten.

Am Schluss dieser Arbeit spreche ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. Vierordt, für die gütige Unterstützung, die er mir bei Abfassung der Arbeit zu Theil werden liess, meinen verbindlichsten Dank aus.

Literatur.

1) F. Rilliet, De la fièvre typhoide chez les enfants. Paris 1840.
2) Rilliet und Barthez, Maladies des enfants. 1853.
3) Friedrich, Edmund, Der Abdominaltyphus der Kinder. Dresden 1856.
4) Baginsky, A., Beobachtungon über Ileotyphus. Virch. Arch. Bd. 49.
5) Id., Ueber Typhus und typhoide Meningitis. Berl. Klin. Wochenschr. 1873.
6) Henoch, Ueber den Typhus abdominalis des Kindesalters. Charité-Annalen. II. Jahrg. Berlin 1877.
7) Montmollin, Georges de, Observations sur la fièvre typhoide de l'enfance . . . .
8) Roeth, Max, Beitrag zur Kenntniss des Abdominaltyphus im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. Bd. II. 1881.
9) Bouchut, E., Traité pratique des Maladies des Nouveau-Nés . . . . Paris 1873.
10) Wunderlich, A., Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. Leipzig 1869.
11) Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten. 1877.
12) Christopher, W. S., Typhoid fever in infancy. Archives of pediatrics. 1892.
13) Cahn, A., Ueber Gaumengeschwüre bei Typhus abdominalis. Berl. Klin. Wochenschr. 1886 Nr. 14.
14) Moussous, A., Remarques sur la fièvre typhoide des enfants. Arch. clin. de Bordeaux I. 1892.
15) Neumann, Centralbl. f. klin. Med. IX. 1890.
16) Geier, Arthur, Ueber Nephritis und Albuminurie im Abdominaltyphus der Kinder. Jahrb. f. Kinderh. XXIX. 1889.
17) Ernst, Paul, Intrauterine Typhusinfection einer lebensfähigen Frucht. Beitr. zur pathol. Anatom. Bd. VIII.
18) Kaulich, J., Therapeut. Beobachtungen beim Typhus im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderh. XVII. 1881.

19) Diem, Wilh., Typhoide Erkrankung eines einjährigen Kindes. Jahrb. f. Kinderh. XVIII. 1882.
20) Northrup, W. P., Typhoid fever in children-concerning its occurence under two years of age. Archives of pediatrics. 1892.
21) Charl. Warrington Earl, Typhoid fever in infancy and childhood. Archives of pediatrics. 1892.
22) Lewy, Benno, Ein Fall von Laryngotyphus. Arch. f. Kinderheilk. Bd. X.
23) Noyes, W. B., Enteritisches Fieber bei Kindern. New-York. 1894.
24) Schuster, J., Zwei Fälle von Laryngotyphus. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XII.
25) Hölscher, Aug., Ueber die Complicationen bei 2000 Fällen von letalem Abdominaltyphus. Münch. Med. Wochenschr. 1891. Nr. 3. 4.
26) Bergquist, J., Ueber Abdominaltyphus bei Kindern. Eira XIX. 11. 1895.
27) Guinon, Anormaler Typhus bei einem zweijährigen Mädchen. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Mai 1897.
28) Morse, J. L., Typhoides Fieber bei Kindern. The Boston Medical Surgical Journ. 1896.
29) Northrup, Typhus bei kleinen Kindern. Archives of Pediatrics. Bd. 13. 1896.
30) Freund, H. W., und Lewy, E., Ueber intrauterine Infection mit Typhus abdominalis. Cit. nach dem Referat im „Jahrbuch für Kinderheilkunde", Bd. XLVII. 1898.
31) Comby, Desquamation dans la fièvre typhoide chez l'enfant. Gazette des hôpitaux 1896 Nr. 31.

Ausführliches Verzeichniss der älteren Literatur findet man bei Roeth, Arch. f. Kinderheilk. Bd. II. 1881.

VI.

Eine Epidemie von hysterischen Zufällen in einer Bürgerschule zu Braunschweig.

Von

v. Holwede.

(Der Redaction zugegangen den 29. Mai 1898.)

Wenngleich in der Literatur Beschreibungen von geistigen Seuchen mehrfach niedergelegt sind, so möchte ich dennoch nicht verfehlen, die jüngst von mir beobachteten Vorkommnisse dieser Art bekannt zu geben in der Meinung, dass wohl kein Fall den anderen völlig gleicht und aus jedem einzelnen für Wissenschaft und Praxis etwas zu ersehen ist.

Im Laufe des Monates Januar 1898 wurde auf der Mädchenabtheilung einer der hiesigen Bürgerschulen eine Gruppe von anfallsweise auftretenden Erkrankungen beobachtet, welche in folgender Weise in Erscheinung traten:

Die Ergriffenen legten plötzlich, nachdem sie kurz zuvor über Kopfschmerz geklagt hatten und ihr Gesicht sich geröthet, den Kopf auf den Schultisch, begannen zu zittern, wurden am ganzen Körper schlaff, sanken unter die Bank und geriethen in einen rausch- oder schlafähnlichen Zustand; nur bei einigen zeigten sich schwach ausgeprägte klonische Krämpfe.

Man machte bei den so daliegenden Kindern allerlei Versuche, sie aus ihren Zustand zu erwecken — allein vergeblich — ein Erwachen erfolgte von selbst meist erst nach einer halben Stunde. Während des Schlafes waren die Pupillen mittelweit und träger Reaction, die Augen standen unter Thränen, die Bindehaut sowie auch das ganze Gesicht waren geröthet. Die Gliedmaassen zuckten oder zitterten. — Die einzige lebhaftere Aeusserung auf äussere Reize zeigte sich in Form von Abwehrbewegungen, sobald ein etwas stärkerer Druck auf die Nackenmusculatur ausgeübt wurde.

Das Erwachen aus diesem traumartigen Zustande erfolgte allmählich — die Kinder erhoben sich langsam, sahen erstaunt um sich, konnten sich nur langsam auf die Vorgänge besinnen und begannen mit schwankenden Schritten im Zimmer umherzugehen. Nachdem etwas weitere Erholung eingetreten war, sah man sich genöthigt, die Kranken mittelst Sanitätswagen oder unter Führung anderer Kinder in ihre Wohnung zu schaffen; die so Geleiteten hatten schlürfenden Gang und klagten über Schmerzen in den Gelenken.

Diese unvermittelt, plötzlich auftretenden Anfälle, deren Erscheinungsart im Wesentlichen stets die gleiche war, zeigten sich zuerst am 13. Januar bei einem Kinde, E. R., erreichten am 22. Januar an Zahl (15) und Stärke ihre Höhe, um von dort an allmählich nachzulassen. Die letzten Erkrankungen beobachtete man am 23. März. Die Summe der Betroffenen betrug 42. Irgend welche nachtheiligen Folgen der Anfälle liessen sich nicht feststellen.

Die befallenen Kinder standen im Alter von 8—14 Jahren und waren von durchaus verschiedener Körperbeschaffenheit — es waren unter ihnen schwächliche, blutarme und wiederum kräftige, robust gebaute von blühendem Aussehen.

Das zuerst erkrankte Mädchen stammte aus durchaus gesunder Familie und war selbst bis dahin niemals erkrankt gewesen — wiederum liess sich bei manchen anderen, namentlich bei dem zu zweit Befallenen, eine deutliche nervöse Disposition nachweisen.

Die Erzählungen der Kinder und deren Eltern über die Entstehungsursachen der Anfälle lauteten sehr mannigfach: das in der Schule obligatorisch durchgeführte Baden und Turnen, schlechter Geruch nach Linoleum, womit der Boden der Klassen bedeckt war, wurden beschuldigt — von dem grössesten Theil konnten Begründungen nicht angeführt werden. Einige der später erkrankten Mädchen hatten die Zufälle der Mitschülerinnen selbst mit angesehen, waren bei dem Transport behülflich gewesen — wieder andere hatten nur davon gehört. —

Während Anfangs nur die Schülerinnen einer Klasse zu leiden hatten, ging im Laufe der Zeit die Krankheit allmählich auf andere Klassen der Mädchenabtheilung über; von den vorhandenen 15 Klassen blieben indessen 7 vollkommen verschont. Es ist auch zu bemerken, dass laut einer genau aufgenommenen Skizze in der zuerst heimgesuchten Klasse die Unfälle nicht an bestimmte Plätze — Nachbarschaft — gebunden waren, sondern an zerstreuten Punkten des Zimmers sich ereigneten.

Bei den Knaben, welche unter durchaus gleichen hygie-

nischen Bedingungen in demselben Schulgebäude untergebracht waren, wurde niemals derart Krankhaftes zur Meldung gebracht. Auch von den übrigen in grosser Anzahl vorhandenen Schulen, Instituten u. s. w. wurde nichts derart ähnliches berichtet.

Als diese Vorkommnisse eine gewisse augenfällige Stärke angenommen hatten, als sich die Presse der Sache bemächtigte, und sich unter den Eltern der Kinder, welche der arbeitenden Klasse zumeist angehörten, eine starke Erregung geltend gemacht, wurde ich als Stadtarzt zu einer Aeusserung veranlasst.

In Kenntniss einer Reihe literarisch niedergelegter ähnlicher gehäuft aufgetretener Krankheitserscheinungen war ich von vorn herein geneigt, die Anfälle als nervöse (hysterische) aufzufassen, und gab den Rath, die betroffene Klasse zunächst auf 8 Tage zu schliessen, da eine längere Zeit der zuständigen Behörde wegen disciplinarischer Bedenken nicht räthlich erschien. —

Zunächst lag mir natürlich daran, mich umgehend nach den kranken Kindern umzusehen, die Diagnose zu klären und etwaigen Schädlichkeiten vorzubeugen; allein die von mir besuchten Kinder boten alsbald nach dem Anfall keinerlei Abnormitäten, welche sich auf diesen hätten beziehen lassen. Die meisten traf ich zu Hause nicht an.

Es ist wohl ein auf vielfältige Erfahrung aufgebauter Grundsatz für die Aerzte, mit der Diagnose Hysterie einige Vorsicht zu üben und solche erst durch Ausschluss zu stellen. So war es auch hier — insbesondere im öffentlichen Interesse — unbedingt erforderlich, zunächst die Schulräume in Bezug auf ihre sanitären Einrichtungen gründlich zu untersuchen; erinnerten mich selbst doch die rauschähnlichen Zustände dieser Kinder entfernt an Vorkommnisse, wie solche vor Jahren in einer hiesigen Theerproductenfabrik durch Einathmung einer nicht näher festgestellten Gasart unter den dortigen Arbeitern entstanden waren. —

Sachverständige wurden damit beauftragt, alle in Betracht kommenden Factoren zu prüfen, allein eine sinnfällige Ursache für die in Rede stehenden Krankheitserscheinungen konnte nicht gefunden werden. War doch dieses Ergebniss wohl von vorn herein zu erwarten: Sämmtliche Bürgerschulen meiner Vaterstadt sind Dank behördlicher Fürsorge in einem der Neuzeit entsprechenden guten hygienischen Zustande — fast alle neu erbaut — und die in Rede stehende ist die allerneueste, mit allen nur denkbaren Vortheilen, wie sie die Hygiene verlangt, ausgestattet. — Die Vorzüge der Schule waren erst kurz zuvor im hiesigen Vereine für öffentliche

Gesundheitspflege durch den Schulinspector dargelegt und allseitig als mustergiltig anerkannt. —

Die Sachverständigen fanden eine Ueberladung der Klassenluft mit Kohlensäure — die gleichen Untersuchungen in anderen Schulen würden gewiss dasselbe, wenn nicht ein noch schlechteres Ergebniss geliefert haben — anderseits stand etwas Grundwasser in den sogen. Kaltluftkanälen.

Allein diese anormalen gewiss zu beseitigenden Zustände konnten mich von meiner Auffassung, dass es sich um Hysterie handele, nicht abbringen; der weitere Verlauf der Epidemie bestärkte vielmehr meine Diagnose: Es stand zu hoffen, dass nach achttägigem — meines Erachtens zu kurz bemessenem — Klassenschluss die Angelegenheit beseitigt sei. — Allein dem war nicht so.

Nach Beginn des Unterrichtes zeigten sich die Anfälle vom Neuen, theils bei denselben Kindern, theils bei vordem nicht erkrankten — die nervöse Störung verbreitete sich von nun an auch auf andere Mädchenklassen. —

Und damit nicht genug — es ist durchaus bemerkenswerth, dass nun auch auf dem Schulwege, in der Turnhalle, ja selbst im Hause der Kinder Anfälle beobachtet wurden; es wurde ferner eine Thatsache festgestellt, die durchaus für die Meinung, es handele sich nicht um Schädlichkeiten aus mangelhaften Ventilations- und Heizungsanlagen hervorgegangen, zu verwerthen ist:

Eines Nachmittags — kurz nach Beginn des Unterrichtes — traten die gleichen Krankheitserscheinungen auf, während bis dahin die Fenster geöffnet waren und die Heizung überhaupt nicht angestellt war.

Es muss ferner nochmals hervorgehoben werden, dass in 7 Mädchenklassen und vor allem in der Knabenabtheilung, welche alle genau unter denselben sanitären Bedingungen im gleichen Hause standen, keine Erkrankung vorkam.

Sonach scheint mir an der Diagnose Hysterie wohl kein Zweifel zu sein; auch andere Aerzte, welche die Anfälle gesehen, bestätigten dieselbe.

An der Hand der gegebenen Literatur erkläre ich mir dieselben in folgender Weise:

Das zuerst erkrankte Kind — auffallender Weise war dasselbe, wie schon gesagt, durchaus nicht belastet — bekommt aus irgend welcher Ursache, angeblich nach anstrengenderem Turnen, jene geschilderten Zufälle. Sofort macht ein zweites — als stark nervös bekanntes Kind — unbewusst den Anfall nach, und es folgen nun unwiderstehlich zur Imitation hingerissen andere gleich Veranlagte.

Bei dem mangelhaft ausgebildeten Urtheilsvermögen der

Kinder überhaupt kommt die Kraft des gegebenen Beispiels stark zur Geltung und wirkt wie ein unwiderstehliches Contagion (Szegö). Die Epidemie ist fertig.

Wie kommen nun aber die Anfälle bei jenen Kindern zu Stande, die solche nicht gesehen hatten? Die Concentration der Aufmerksamkeit auf die Vorgänge, die zu jener Zeit die Kinder und deren Eltern — die ganze Stadt auf das Lebhafteste beschäftigten, führte zu einer Art Hypnose, die unbewusste Imitation wurde durch Suggestion ersetzt. — Dass jene eine unbewusste war, zeigte sich dadurch, dass eine Reihe von Mädchen nicht im Stande waren, sich dem Einflusse, den die erste Erkrankung auf sie ausübte, zu entziehen — sie wurden unwiderstehlich zur Nachahmung gezogen.

Dass es sich hier nicht um Simulation, absichtlich zur Schau getragene Krankheit, behufs Erlangung eines Vortheils handelte, liegt wohl auf der Hand — der einzige Vortheil könnte doch nur der sein, Schulfreiheit zu geniessen, und da versicherte mir der Inspector, die Kinder kämen alle gern zur Schule und hätten ihn flehentlich gebeten, sie doch ja nicht zu Haus zu schicken. Ferner: sich auffällig zu machen, ist wohl mehr den älteren Hysterischen eigen und entspricht wohl nicht der Lebensstellung der Kinder. Ich möchte noch eine Thatsache erwähnen, die vielleicht eine Erklärung für das auffallende psychische Gebahren der Mädchen geben könnte. Der Lehrer der zuerst betroffenen Klasse hatte bis kurz vor Beginn der Erkrankungen die Kinder äusserst milde behandelt, ihnen manche Unart nachgesehen und ihre mangelhaften Arbeiten wenig gerügt. Dadurch war die Leistungsfähigkeit der Gesammtklasse hinter den Anforderungen zurückgeblieben. Als es sich nun darum handelte, die erlangten Kenntnisse vor dem Inspector zu zeigen, arbeitete der Lehrer mit den Kindern sozusagen unter Hochdruck, um Versäumtes nachzuholen und gut bestehen zu können. Es wurden an die bislang etwas verwöhnten Kinder plötzlich abnorme Anforderungen gestellt, welche vorübergehend deren Geisteskräfte zu sehr in Anspruch genommen haben mögen.

Schliesslich zur Behandlung:

Wie bei anderen Epidemien, so liegt auch bei der Bekämpfung der geistigen Seuche der Schwerpunkt der Behandlung in der Prophylaxe: Die ersten Fälle müssen in ihrem Wesen schnellstens erkannt und ausgemerzt werden.

Im gegebenen Falle konnte von der Vorbeugung leider kein Gebrauch gemacht werden, die Anfälle waren Anfangs in ihrem Charakter nicht erkannt — ein novum in unserer Stadt kann den Laien aus dem Nichterkennen kein Vorwurf entspringen — und so konnte das Contagium ohne Widerstand

sich weiter verbreiten. Daher die lange Dauer und der Umfang der Epidemie. Es ist ferner aus dem Verlaufe derselben die Lehre zu ziehen, dass acht Tage zur Beseitigung solcherlei Erkrankungen ein allzu kurz bemessener Zeitraum sind, dass in so wenig Tagen ein psychisches Contagion nicht abzutödten ist. Psychische Leiden gebrauchen eben eine weit längere Heilungsdauer.

Es ist schliesslich aus dem Gange der Seuche zu entnehmen, dass das Hineintragen solchen Geschehnisses in die breite Oeffentlichkeit durch die Presse von grossem Schaden gewesen ist. Die dadurch herbeigeführte Beunruhigung der Gemüther theilte sich durch die Eltern den Kindern mit und deren Phantasie erregend setzte sie die Widerstandskraft herab.

Frühzeitiges Erkennen der ersten Fälle, schnelles Entfernen der Erkrankten, länger dauerndes Fernhalten der Erkrankten, thunlichst unauffälliges Gebahren gegenüber der Oeffentlichkeit — sind die uns zu Gebote stehenden Mittel, um solcherlei Leiden zu beseitigen, welche, wie in unserer Stadt, recht beträchtliche Unzuträglichkeiten herbeigeführt haben.

Literatur.

1) Dr. Palmer, Eine psychische Seuche in der obersten Klasse einer Mädchenschule zu Biberach. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. Juli—August—Heft 1892.
2) Professor Dr. Hirt-Breslau. Eine Epidemie von hysterischen Krämpfen in einer Dorfschule. Berliner Klinische Wochenschrift Nr. 50. 1892.
3) Medicinalrath Dr. Rembold-Stuttgart, acute psychische Contagion in einer Mädchenschule. Berliner Klinische Wochenschrift Nr. 27. 1893.
4) Dr. Szegö. Ueber die Imitationskrankheiten der Kinder. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. XLI. 1896.
5) Dr. Steiner. Beiträge zur Kenntniss der hysterischen Affection der Kinder. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. XLIV. 1897.

VII.

Ueber infectiösen Ikterus bei Kindern.[1])

(Aus der therapeutischen Abtheilung des St. Olga-Kinderspitals zu Moskau.)

Von

Dr. A. A. Kissel,
Privatdocenten der Kinderheilkunde an der Universität zu Moskau, älterem Ordinator am St. Olga-Kinderspitale.

(Der Redaction zugegangen den 12. Juni 1898.)

Die Frage des infectiösen Ikterus hat die Kinderärzte verhältnissmässig wenig interessirt, daher muss ich bei einem kurzen historischen Ueberblick hauptsächlich diejenigen Beobachtungen erwähnen, welche an Erwachsenen gemacht sind.

Vor nicht allzu langer Zeit schien die Lehre vom Ikterus schon so ziemlich abgeschlossen zu sein, und wenn auch die Aetiologie einzelner Formen (Ikterus gravis, acute gelbe Leberatrophie) unbekannt blieb, so machte sich dieser Umstand nicht besonders bemerkbar, da diese Formen sehr selten angetroffen werden. Man nahm an, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Ikterus durch eine mehr oder weniger vollständige Undurchgängigkeit der abführenden Gallenwege bedingt ist (Verstopfung der Gallengänge durch einen Stein oder Schleimpfropf, Compression derselben durch Neubildungen und Narben, Verengerung der feineren Gallengänge bei der Lebercirrhose), und machte ihn in denjenigen Fällen, wo er als Complication verschiedener schwerer Infectionskrankheiten beobachtet wurde, von Störungen der Functionen der Leber und anderer wichtiger Organe abhängig.

Eine solche Erklärung der Natur der verschiedenartigen Formen des Ikterus konnte doch nicht als für alle Fälle genügend angesehen werden, und den französischen Aerzten

---

1) In Kürze mitgetheilt in einem Vortrag in der Gesellschaft der Kinderärzte in Moskau am 28. Februar 1896.

gebührt zweifellos das Verdienst, zuerst auf die Existenz eines infectiösen Ikterus aufmerksam gemacht zu haben. — Uebrigens wurde schon längst die Ansicht ausgesprochen (Blachez, Trousseau)[1]), dass man den Ikterus gravis als eine Allgemeinerkrankung nach der Art der anderen Infectionskrankheiten ansehen muss; darnach fing man an darauf hinzuweisen, dass auch andere Formen des Ikterus nicht selten mit Symptomen einer Allgemeinerkrankung verlaufen. Im Jahre 1885 beschrieb Chauffard[2]) als besondere Form den infectiösen katarrhalischen Ikterus, und etwas später hatte Landouzy[3]) offenbar mit demselben Leiden zu thun gehabt, beschrieb es aber unter dem Namen typhus hépatique. Wenn man hierzu noch die Form rechnet, welche unter dem Namen ictère pseudo-grave [Grelletty[4])] beschrieben wurde, so muss man Chauffard[5]) durchaus darin beistimmen, dass der Gedanke von dem Vorkommen eines infectiösen Ikterus als vollständig selbständige Krankheitsform in den französischen Arbeiten schon vor dem Erscheinen der Weil'schen Beobachtungen im Jahre 1886[6]) sich Bahn brach. (Die Arbeiten Weiss'[7]), welche schon im Jahre 1881 erschienen waren, übergehe ich hier, da sie vollständig unbemerkt geblieben waren.)

Weil beachtete die französischen Arbeiten sehr wenig; er schwankte, ob er seine Fälle als Fälle von abortivem Typhus mit Ikterus und Nephritis ansehen soll, oder als solche eines morbus sui generis, während es am einfachsten gewesen wäre, sie derjenigen Krankheitsform an die Seite zu stellen, welche schon früher unter dem Namen ictère pseudo-grave beschrieben war und als schwere Allgemeinerkrankung mit Ikterus und Nierenaffection verläuft, mit Genesung endet, dabei aber nicht selten Recidive aufweist [Mathieu[8]), Lancereaux[9])]. Andererseits hätte auch berücksichtigt werden müssen, dass Milzschwellung, Nierenaffection und Recidive auch anderen Infectionskrankheiten eigenthümlich sind und

---

1) Traité de médecine (Charcot, Bouchard et Brissaud). Paris 1892, Bd. III, pag. 759.
2) Chauffard, Revue de médecine. 1885.
3) Landouzy, Fièvre bilieuse ou hépatique. Gaz. des hôp. 1883, pag. 809 u. 913.
4) Grelletty, Thèse de Paris. 1873. Traité de médecine. Bd. 3. pag. 764.
5) Chauffard, l. c. pag. 755.
6) Weil, Deutsches Archiv für klin. Med., 1886. Bd. 39. S. 209. Ueber eine eigenthümliche mit Milztumor, Ikterus, Nephritis einhergehende acute Infectionskrankheit.
7) Weiss, Wiener med. Wochenschr. 1881. Nr. 16.
8) Mathieu, Revue de médecine. 1886. pag. 633.
9) Lancereaux, Revue de médecine. 1882. pag. 605.

deshalb als für den infectiösen Ikterus charakteristisch nicht angesehen werden können.

Wie häufig kommen nun die von Weil beschriebenen Symptome bei dem infectiösen Ikterus zur Beobachtung?

Den Beginn der Krankheit übergehe ich, da bei demselben auch in schweren Fällen bisweilen keine Gehirnerscheinungen gesehen worden sind [Chauffard[1]), Kolli[2]), Wassiljeff[3])]. Was die Milz anbetrifft, so wurde sie nicht selten nicht nur während des Lebens vergrössert gefunden [Fiedler[4]), Kolli, Wagner[5])], sondern auch bei der Section [Botkin[6]), Mozzotti[7])]; fast dasselbe kann man von den Nieren sagen. Nach Fraenkel[8]) fand man durchschnittlich: Vergrösserung der Milz in 75 %, der Leber in 50 %, Nierenaffection in 50 %; starke Muskelschmerzen am Anfang der Krankheit kommen nach Werther[9]) in 50 % der Fälle vor. Ausserdem stellt Weil die Recidive auch als zur Zahl der am meisten charakteristischen Merkmale der von ihm beschriebenen Krankheit gehörig hin, während dieselben von anderen Autoren nur in 40 % (Fiedler l. c.) und auch blos in 22% [Tymowski[10])] beobachtet wurden; wenn man jetzt noch berücksichtigt, dass auch ein infectiöser Ikterus ohne Ikterus zugelassen wird [Hennig[11])], so kann man wohl kaum damit einverstanden sein, dass die Weil'sche Form, als klinisch scharf definirte Erkrankung, aus der Reihe der übrigen Formen von fieberhaftem Ikterus ausgeschaltet wird. Zweifellos ist offenbar nur das, dass sowohl die Weil'schen Fälle, als auch alle übrigen ihnen verwandten, alle Merkmale einer Infectionskrankheit an sich tragen, unter welchen erfahrungsgemäss neben schweren auch sehr leichte Fälle angetroffen werden. Von diesem Gesichtspunkt aus ist die Ansicht Prof.

1) Chauffard, l. c. pag. 761.

2) Kolli, Zur pathol. Anatomie und Bacteriologie des infect. Ikterus (russisch). Wratscheb. Sapiski. 1896. Nr. 6, 7.

3) Wassiljeff, Der infect. Ikterus. Klinische Wochenschrift, 1888. Nr. 22, 23, 25, 26 (russisch).

4) Fiedler, Deutsches Arch. für klin. Medic. 1892 S. 253.

5) Wagner, Deutches Arch. für klin. Medic. Bd. 40. S. 621.

6) Botkin, S. S., Zur Frage der pathol. Anat. des infect. Ikterus. Botkin's klin. Wochenschr., 1889, Nr. 31, pag. 593 (russisch).

7) Mozzotti, Virchow's Jahresberichte. 1889. Bd. II. S. 3.

8) Fraenkel, Die Weil'sche Krankheit (Morbus Weilii). Eulenburg's Real-Encyclopädie der ges. Heilkunde. Bd. XXI. S. 261.

9) Werther, Morbus Weilii. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 52. S. 1063.

10) Tymowski, Thèse de Paris. 1889.

11) Hennig, Ueber epidemischen Ikterus. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. N. F. 8. 1890.

S. P. Botkin's[1]), welche er schon im Jahre 1888, also bald nachdem Weil seine Beobachtungen publicirt hatte, aussprach, besonders bemerkenswerth. „Auf diese Weise gelangte ich allmählich zur Ueberzeugung," sagt S. P. Botkin, „dass der Ikterus catarrhalis, welchen man früher für einen Magendarmkatarrh mit mechanischer Verhinderung des Gallenabflusses hielt, thatsächlich nur eines der Symptome einer Allgemeinerkrankung ist, welche nicht nur mit Ikterus einhergeht, sondern auch mit Milzschwellung und bisweilen mit Nephritis, schliesslich auch mit selbständiger Erkrankung der Leber, und meistentheils mit Fieber. Mit einem Wort, dieses ist eine acute infectiöse Form und zwar eine solche, bei welcher dieselbe Ursache, welche den Magendarmkatarrh hervorrief, auch die Ursache der Veränderungen der parenchymatösen Organe — Leber, Milz und bisweilen Nieren — vorstellt. Die Erkrankung kann man, bei uns wenigstens, nicht als schwere bezeichnen, sie verläuft verhältnissmässig leicht mit einer Dauer von 2—3 Wochen, ist häufig von Fieber mit unregelmässigem Typhus begleitet, und wird gewöhnlich von den Kranken ambulatorisch überstanden."

Der hier ausgesprochene Gedanke ist dadurch bemerkenswerth, dass S. P. Botkin den infectiösen Ursprung des Ikterus in viel weiteren Grenzen zuliess, als Weil, welcher behauptete (l. c.), dass die von ihm beschriebene Krankheit dem katarrhalischen Ikterus durchaus nicht ähnlich ist. Bald wurde die ebengenannte Ansicht Botkin's auch von anderen Autoren getheilt [Heitler[2]), Fröhlich[3]), Wassiljeff, Chauffard, Kelsch[4]) und Anderen]; ja noch mehr, man fing auch an dem Gedanken Raum zugeben, dass auch der sogenannte Ikterus gravis in dieselbe Krankheitsgruppe gehört. Der enge Zusammenhang zwischen den schweren und leichten Formen des Ikterus trat besonders deutlich hervor bei dem Auftreten von Ikterusepidemien, deren schon recht viele beschrieben sind [Hennig, Fröhlich, Meinert[5]), Sürmann[6]), Jehn[7]), Carville[8]), Ulrik[9]), Auerbach[10]), Graarud[11]),

1) S. P. Botkin, Acuter infectiöser Katarrh der Gallengänge. Klin. Wochenschr. 1888. Nr. 37, 38 (russisch).
2) Heitler, Wiener med. Wochenschr. 1888. Nr. 29—31.
3) Fröhlich, Deutsches Arch. für klin. Medicin. 1879. Heft 1—4.
4) Kelsch, Revue de médecine. 1886. pag. 657.
5) Meinert, Jahresberichte der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden. 1891.
6) Sürmann, Berliner klin. Wochenschr. 1885. Nr. 2. pag. 20.
7) Jehn, Deutsche med. Wochenschr. 1885. Nr. 20, 21.
8) Carville, Union méd. 1869.
9) Ulrik, Virchow's Jahresbericht. 1897. Bd. II. S. 198.
10) Auerbach, Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 20.
11) Graarud, Jahrb. für Kinderheilkunde. Bd. XXVI. S. 401.

Meissner[1]), Rehn[2]), Henoch[3]), Barthez et Sanné[4]), Henke[5]), Hall Calwret[6]), Pope Bartlet[7]), Semple Joung[8]), Thursfield[9]), Holmes[10]), Cullen[11]), Rankin[12]), Accorimboni[13]). Unter anderem behauptet Ulrik, dass in Dänemark nicht selten kleine Epidemien von Ikterus auftreten, während welcher auch bisweilen Fälle mit tödtlichem Ausgang vorkommen.

Nach allem diesem muss man annehmen, dass der infectiöse Ikterus in Gestalt eines ganz leichten Leidens, welches vor nicht langer Zeit von allen für einen localisirten Magendarmkatarrh gehalten wurde (Ikterus katarrhalis), verlaufen kann, ein anderes Mal dagegen in Gestalt einer schweren Erkrankung, welche fast stets mit dem Tode endet (Ikterus gravis). Die von Weil beschriebenen Fälle nehmen die Mitte zwischen diesen beiden Formen ein und sind mit ihnen so eng verknüpft, dass man gar keinen Grund hat, sie klinisch als eine besondere Krankheitsform hinzustellen [Nauwerck[14])].

Was den sogenannten katarrhalischen Ikterus anbelangt, so hat man gegenwärtig nicht genügende Gründe, um jeden Fall als infectiöse Erkrankung anzusehen, und man kann zugeben, dass er bisweilen auf dem Wege zu Stande kommt, welchen man früher für den einzig möglichen hielt, d. h. durch Verstopfung des Ductus choledochus, jedoch muss man annehmen, dass er auf diese Weise relativ selten hervorgerufen wird. Es wurde schon wiederholt darauf hingewiesen, dass man nur sehr selten Gelegenheit hatte, durch die Section sich davon zu überzeugen, dass die Verstopfung des Ductus choledochus durch Schleim nicht immer Ikterus zur Folge hatte, endlich, dass es unverständlich ist, weshalb der Schleimpfropf nicht dem Drucke der über ihm angestauten Galle weicht; ausserdem fand man es sonderbar, dass der Darmkatarrh im

1) Meissner, Jahrb. für Kinderheilkunde. 1863. Bd. III. S. 197.
2) Rehn, Jahrb. für Kinderheilkunde. 1870. S. 197.
3) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1897. S. 571.
4) Barthez et Sanné, Traité clinique et pratique des enfants. 1887. T. II. pag. 656.
5) Henke, Ibidem.
6) Hall Calwret, Brit. med. Journ. 1894. 3. Februar. pag. 239.
7) Pope Bartlett, Ibidem. 1894. 24. Februar. pag. 407.
8) Semple Joung, Ibidem. 1894. 3. März. pag. 463.
9) Thursfield, Ibidem. 1894. 10. März. pag. 519.
10) Holmes, Ibidem. 1884. 31. März. pag. 681.
11) Cullen, Ibidem. 1894. 14. April. pag. 829.
12) Rankin, Ibidem. 1894. 26. Mai. pag. 1122.
13) Accorimboni, Gazette degli Ospedali e delle Cliniche. 1896. Nr. 143. Deutsche med. Wochenschrift. 1897. Nr. 30.
14) Nauwerck, Münch. med. Wochenschr. 1888. Nr. 35.

Allgemeinen so selten sich auf die äussere Oeffnung des Ductus choledochus erstreckt. Alle diese Einwände werden noch durch das Factum unterstützt, dass der katarrhalische Ikterus oft ohne jegliche Magendarmkatarrh-Symptome verläuft, und andererseits bei Kindern, bei denen die Katarrhe sich so schnell über den ganzen Verdauungstractus verbreiten, derselbe nicht sehr häufig angetroffen wird und auch zur Zeit der Herrschaft der sommerlichen Magendarmerkrankungen keine bemerkbare Zunahme in der Häufigkeit aufweist. In dieser Beziehung sind besonders diejenigen Fälle bemerkenswerth, in welchen die Symptome des katarrhalischen Ikterus gleichzeitig bei mehreren Mitgliedern einer Familie auftreten, und die Ursache der Erkrankung unaufgeklärt bleibt [Krassnobajeff[1]), Antony Roche[2]), Hawthorn[3]), Renon[4]), Birch-Hirschfeld[5]), Stitzer[6]), Hall Calwret, Pope Bartlett, Semple Joung, Cullen, Rankin]. Man wird wohl kaum daran zweifeln können, dass man es in solchen Fällen mit einer Infectionskrankheit zu thun hat! Freilich suchte man in einigen dieser Fälle das Auftreten des Ikterus durch den Genuss dieser oder jener Substanzen zu erklären, aber dergleichen Erklärungen sind wohl in den meisten Fällen recht unbefriedigend [Leick[7])].

Was die pathologisch-anatomischen Veränderungen anbetrifft, so sind sie bei den verschiedenartigen Formen des Ikterus fast stets die gleichen: in der Leber findet man Atrophie und fettige Degeneration der Leberzellen und sehr reichliche lymphoide Zellen im Bindegewebe, welches die Verzweigungen der Pfortader umgiebt. In den Nieren fand man acute parenchymatöse und interstitielle Nephritis und Glomerulonephritis. Der Herzmuskel war meistentheils stark fettig degenerirt. Also weisen die pathologisch-anatomischen Veränderungen, soweit man nach der kleinen Anzahl der angestellten Untersuchungen urtheilen kann, durchaus keine Besonderheiten gegenüber den Befunden bei anderen Infectionskrankheiten auf; dagegen erinnern die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Leber sehr stark an die acute gelbe Leberatrophie und das tropische gelbe Fieber. In dieser Beziehung

---

1) Krassnobajeff, Geschichte einer Familien-Epidemie von infectiösem Ikterus (russisch). Detskaja Medicina. 1896. Nr. 2. pag. 90.
2) Antony Roche, British medical Journal. 10. März. 1894.
3) Hawthorn, Ibidem.
4) Renon, Traité des maladies de l'enfance (Grancher, Comby et Marfan). Paris 1897. T. III. pag. 164.
5) Birch-Hirchfeld, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. IV. H. II. S. 713.
6) Stitzer, Ibidem.
7) Leick, Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 44, 45, 47.

ist bemerkenswerth die Ansicht S. P. Botkin's, welcher die Organe von vier Kranken, die an infectiösem Ikterus gestorben waren, mikroskopisch untersuchte und dieselben Resultate wie die früheren Autoren erhielt [Nauwerck, Brodowski, Dunin[1])]: Diese Veränderungen, sagt S. P. Botkin, machen es möglich, in Anbetracht ihres constanten Auftretens den infectiösen Ikterus als selbständige pathologische Form hinzustellen.

Was die bacteriologischen Beobachtungen betrifft, so haben sie noch keine bestimmten Resultate aufzuweisen. Am bemerkenswerthesten ist die Arbeit Jaeger's[2]), welchem es gelang aus dem Harn der Kranken und aus den inneren Organen der Verstorbenen einen besonderen Bacillus zu züchten, welchen er Bacillus proteus fluorescens nannte; aber ob der Ikterus thatsächlich durch diesen Bacillus hervorgerufen wird oder durch irgend einen anderen [Banfi[3])], ist bis jetzt noch unbewiesen geblieben.

Im Kindesalter kommt der infectiöse Ikterus, wie man annehmen muss, auch recht häufig vor. Freilich giebt es bis jetzt noch recht wenig Arbeiten, welche speciell diese Frage behandeln, jedoch findet man unter den Kranken der verschiedenen Autoren (Wassiljeff, l. c., Kolli, l. c.) nicht selten sehr junge Leute und Kinder.

Bevor ich jetzt zu meinen eigenen Beobachtungen übergehe, muss ich bemerken, dass die überwiegende Mehrzahl derselben (82 von 96) an ambulatorischem Material gemacht ist. Das kam daher, dass die kranken Kinder sich meistentheils recht wohl fühlten, und ich daher nicht besonders auf die Internirung im Hospital bestand, umsomehr, da die Eltern sie sehr gewissenhaft zur wiederholten Besichtigung brachten, so dass ich den Verlauf der Krankheit gut verfolgen konnte; andererseits konnte ich einige Kinder, deren Krankheit einen deutlich ungünstigen Verlauf zu nehmen anfing, nicht im Hospital unterbringen, weil die Eltern es nicht wollten.

Im Ganzen sind von mir 96[4]) Fälle beobachtet worden, welche sich auf die einzelnen Jahre in folgender Weise vertheilen: 1890 4 Fälle, 1891 1 Fall, 1893 11 Fälle, 1894 11 Fälle,

---

1) Brodowski und Dunin, Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1888. S. 524.

2) Jaeger, Die Aetiologie des infect. fieberh. Ikterus. Zeitschr. f. Hygiene. 1892. Bd. XII. S. 525.

3) Banfi, Ein Fall von infectiösem Ikterus levis. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 31.

4) In dem in der Gesellschaft der Kinderärzte am 28. Febr. 1896 gehaltenen Vortrag sprach ich nur von 73 Fällen; die weiteren 22 beobachtete ich im Laufe des Jahres 1896 und 1 Fall 1897.

1895 39 Fälle, 1896 30 Fälle. Von diesen Kranken wurden 14 stationär behandelt, die übrigen 82 ambulatorisch. Was die letzteren anbelangt, so traf ich sie in den ersten drei Jahren zufällig unter den Kranken, welche ich täglich abfertigte; seit 1893 fing ich an, den Ikterischen besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden, nachdem ich zwei sehr schwere Fälle von infectiösem Ikterus angetroffen hatte, welche mit dem Tode endeten, und bat die Collegen, ikterische Kranke mir zu überlassen. Seit diesem Jahre war es auch von allen Aerzten des Ambulatoriums bemerkt worden, dass die Zahl der ikterischen Kranken deutlich zugenommen hatte, wobei das Leiden nicht selten in Gestalt einer schweren Infectionskrankheit verlief.

In den Berichten des Ambulatoriums wurden die ikterischen Kranken in die Rubrik „Ikterus" oder „Ikterus katarrhalis" eingetragen, und sie vertheilten sich auf die einzelnen Jahre zusammen mit der allgemeinen Krankenzahl in folgender Weise[1]):

Im	Jahre	1887	10 292	Kranke,	16	Ikterische;
„	„	1888	16 233	„	29	„
„	„	1889	17 772	„	30	„
„	„	1890	21 737	„	47	„
„	„	1891	21 025	„	24	„
„	„	1892	22 219	„	30	„
„	„	1893	21 784	„	58	„
„	„	1894	23 365	„	40	„
„	„	1895	24 328	„	79	„
„	„	1896	23 494	„	29	„

Hieraus ersehen wir, dass in den drei vorletzten Jahren die Zahl der ikterischen Kranken sich thatsächlich bedeutend vergrössert hat; dasselbe wurde im St. Wladimir-Kinderkrankenhause[2]) beobachtet und ausserdem hatte ich Gelegenheit von Collegen zu hören, dass um dieselbe Zeit in der Stadt bei Erwachsenen typhusartige Erkrankungen mit Ikterus beobachtet wurden, welche offenbar mit den im alten Katharinen-Krankenhause als „infectiöser Ikterus" diagnosticirten eine gemeinsame Actiologie hatten (Kolli, l. c.).

Höher oben habe ich schon darauf hingewiesen, dass wir augenblicklich nicht im Stande sind, den sog. katarrhalischen Ikterus, welcher nach der allgemein herrschenden Ansicht eine Folge der Verstopfung des Ductus choledochus sein soll, vollständig auszuschliessen, und daher macht es oft grosse Schwierigkeiten, den katarrhalischen von dem infectiösen zu unterscheiden. Nachdem ich mich davon überzeugt hatte, dass ein unzweifelhafter infectiöser Ikterus nicht selten sehr leicht verläuft und

1) Berichte des St. Olga-Kinderkrankenhauses. Jahrgang I—IX (russisch).

2) Wratsch, 1896, Nr. 15, S. 440 (russisch).

mit ganz denselben Symptomen wie der katarrhalische, hielt ich mich für berechtigt, alle von mir beobachteten Fälle für infectiösen Ikterus zu halten. Als im Jahre 1895 und 1896 die Zahl der Fälle von unzweifelhaft infectiösem Ikterus sich vermehrte, da traf man auch viel häufiger Fälle von Ikterus mit sehr leichtem Verlauf, welche gewöhnlich unter dem Namen des katarrhalischen Ikterus gingen. Wenn man diese und jene mit einander verglich, so konnte man sich nicht der Ueberzeugung erwehren, dass man ein und dasselbe Leiden vor sich hat.

Auf die verschiedenen Altersstufen vertheilten sich meine Kranken in folgender Weise: Im Alter von 1 Jahr waren 8 Kinder, von 2 Jahr 20, von 3 Jahr 18, von 4 Jahr 9, von 5 Jahr 14, von 6 Jahr 6, von 7 Jahr 5, von 8 Jahr 3, von 9 Jahr 3, von 10 Jahr 1, von 11 Jahr 1, von 12 Jahr 4, von 13 Jahr 4; von ihnen waren 49 Knaben und 47 Mädchen. Auf die einzelnen Monate entfallen: Januar 10, Februar 7, März 4, April 2, Juni 2, Juli 2, August 1, September 12, October 26, November 18, December 12. Die Mehrzahl der Fälle entfiel also auf die Herbst- und Wintermonate, eine Zeit, in welcher die Zahl der Magen-Darmerkrankungen sich bedeutend vermindert.

Alle von mir beobachteten Kranken kann ich in folgende drei Gruppen theilen:

I. sehr schwere, tödtlich verlaufene Fälle;
II. nicht besonders schwere Fälle, welche jedoch deutliche Merkmale einer Infectionskrankheit aufweisen;
III. leichte Fälle (von welchen manche früher katarrhalischer Ikterus genannt worden wären).

I. Gruppe. Sehr schwere Fälle von Ikterus.

1. Fall. Sascha D—w, zwei Jahr fünf Monate alt, wurde am 17. IX. 1895 ins Ambulatorium gebracht, weil er vor einigen Tagen ohne jeglichen Grund an Ikterus erkrankt war. Der Knabe war bei der Geburt vollkommen gesund; mit Mutterbrust war er nur wenige Tage ernährt worden. Im Januar 1895 wurde er in unserem Ambulatorium wegen einer Bronchitis behandelt.

19. IX. Der Ikterus hat nicht abgenommen; das Kind magert ab.

2. X. Der Ikterus hat bedeutend zugenommen; jeden Abend ziemlich starkes Fieber. Lungen und Herz normal. Leber sehr hart, ragt $2\frac{1}{2}$ Querfingerbreit unter dem Rippenbogen hervor; Milz deutlich verdickt, ragt $1\frac{1}{2}$ Querfinger hervor. Abdomen etwas druckempfindlich; Urin stark gallig gefärbt.

8. X. Ikterus, Leber und Milz unverändert, Fieber geringer. Geringes Hautjucken ist aufgetreten. Die letzten drei Tage ist kein Stuhl gewesen. Das Kind ist merklich schwächer geworden. Puls 96, Athmung 32.

10. X. Sehr aufgeregt, Bewusstsein stark getrübt, Puls sehr schwach.

11. X. Tod. Die letzte Nacht hat er sehr viel geschrieen und bewusstlos sich hin- und hergeworfen. Behandelt wurde er mit Calomel.

2. Fall. Nadja Dh—wa, drei Jahre drei Monate alt, wurde am 4. XI. 1895 ins Ambulatorium gebracht, weil die Mutter am Tage vorher bemerkt hatte, dass das Kind ikterisch ist; die Krankheit hatte am 1. XI. plötzlich mit hohem Fieber und allgemeiner Schwäche angefangen. Das Mädchen war bei der Geburt ganz gesund, wurde jedoch schon im 1. Lebensjahr bleich, ohne dass man einen Grund dafür finden konnte. Die Mutterbrust hatte sie 6 Monate erhalten. Die Mutter hatte 6 Kinder gehabt, von denen 2 gestorben waren.

4. XI. Im Ganzen recht gut entwickeltes und ernährtes Kind. Die sichtbaren Schleimhäute sehr blass. Lungen normal. Herzthätigkeit bedeutend beschleunigt. Die Milz tritt um 1 Querfinger unter dem Rippenrande hervor, die Leber um 2 Querfinger. Das Kind hustet ein wenig; bisweilen fröstelt es; schwitzt häufig; Appetitlosigkeit; Stuhl normal; Uebelkeit und Erbrechen fehlen seit Beginn der Krankheit; kein Hautjucken.

7. XI. Ikterus stärker; das Fieber dauert fort; schlechter Schlaf, in welchem das Kind häufig aufschreit; Stuhl ungefärbt, stinkend, flüssig; der aus der Nase fliessende Schleim ist gallig gefärbt. Harn giebt Gallenreaction.

11. XI. Zeitweilig fällt die Temperatur ab; Schnupfen. Puls regelmässig etwas schwach, 152; Athmung 24. Leber hart, nicht druckempfindlich. Im Harn kein Eiweiss.

14. XI. Fieber blos zeitweilig, Ikterus weniger stark; Urin gallig gefärbt; Oedem der oberen Augenlider; Appetit sehr schlecht. Wird mit Calomel und Alcalien behandelt.

Danach nahm das Fieber wieder zu, das Kind wurde immer schwächer; der Ikterus nahm bedeutend ab und am 15. XI. trat der Tod ein.

3. Fall. Sascha A—n, zwei Jahre sechs Monate alt, erscheint am 20. XI, 1895 im Ambulatorium mit einem Ikterus, der vor 3—4 Tagen aufgetreten war. Gesund geborener Knabe, der 8 Monate mit der Brust genährt worden war. Eltern gesund. Die Mutter hat 12 Kinder gehabt, von denen 7 leben; in der letzten Zeit hat keiner in der Familie an Ikterus gelitten.

Das Kind war am 15. XI. plötzlich mit hohem Fieber, Schüttelfrost und wiederholtem Erbrechen erkrankt und bald darauf hatte man Schnupfen und Ikterus bemerkt. Herz und Lungen normal. Leber hart, ihr Rand 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens; Milz nicht palpabel. Urin sehr stark gallig gefärbt, giebt die charakteristische Gallenpigmentreaction, enthält kein Eiweiss. Das Kind ist unruhig, schläft sehr schlecht.

22. XI. Fieber dauert fort. Das Kind macht einen schwerkranken Eindruck. Erbrechen dauert fort; Stuhl gefärbt; der Ikterus wird immer stärker; Harn sehr dunkel, giebt starke Gallenpigmentreaction. Therapie: Calomel, Alkalien und Excitantia.

25. XI. Den ganzen vorigen Tag erbrach das Kind eine wässerige, galliggefärbte Flüssigkeit; zeitweilig sinkt die Temperatur; Puls bedeutend schwächer, 152; Gesichtszüge verfallen, Extremitäten kühl; Stuhl normal; am Abend vorher sehr aufgeregt, schrie viel. Um 1 Uhr am Tage hatte es die Besinnung verloren, welche auch nicht mehr zurückkehrte.

26. XI. Tod unter den Symptomen des Herzschlages.

4. Fall. Mascha J—wa, ein Jahr zehn Monate alt, wurde am 15. I. 1896 ins Krankenhaus aufgenommen mit Ikterus und in sehr aufgeregtem Zustande. Das Mädchen war ganz gesund geboren, hatte mehr als

1 Jahr die Mutterbrust bekommen, und am Anfange des 2. Jahres Masern überstanden. Eltern gesund; die Mutter hatte 2 Kinder gehabt, von welchen das eine bald gestorben war.

Das Kind war 27. XII. 1895 plötzlich mit hohem Fieber erkrankt, dabei hatte es ein Mal erbrochen. Erst nach 4 Tagen trat der Ikterus auf, der schnell stärker wurde. Das Kind fieberte blos die ersten paar Tage, danach war Ikterus, allgemeine Schwäche und Appetitlosigkeit bemerkbar; es magerte deutlich ab. Am 14. I. wurde es aufgeregt.

Bei der Aufnahme ins Krankenhaus wurde folgender Befund erhoben: Sichtbare Schleimhäute etwas blass mit deutlich ikterischer Färbung, die Haut des ganzen Körpers von gesättigt ikterischer Farbe. Lungen und Herz normal. Leib aufgetrieben, etwas gespannt. Milz nicht palpabel, ihr oberer Rand an der 8. Rippe. Leberrand 1½ Querfinger unterhalb des Rippenbogens, ziemlich hart. Pupillen erweitert. Sclera stark ikterisch. Puls mittelstark, regelmässig.

16. I. Kein Fieber, Apathie, Appetitlosigkeit; wenig stark gallig gefärbter Harn; normaler Stuhl. Puls etwas schwächer, unregelmässig. Therapie: Calomel und Wein.

17. I. Hat diese Nacht besser geschlafen. Allgemeinzustand nicht besser. Pupillen noch mehr erweitert, Appetitlosigkeit, Durst. Wenig stark gallig gefärbter Harn, welcher die Gallenpigmentreaction giebt und unbedeutende Spuren von Eiweiss enthält. Puls schwach, regelmässig, 128; Athmung 32. Kein Stuhl.

18. I. Hat sehr schlecht geschlafen, sich hin- und hergeworfen; scheint bewusstlos zu sein; von Zeit zu Zeit sehr aufgeregt. Menge des gallig gefärbten Harnes sehr gering. Am Tage wiederholte sehr starke Krampfanfälle. Puls sehr schwach. Hat 7 Mal erbrochen, wobei aus Mund und Nase Blut kam. Um 11 Uhr Abends starb das Kind unter den Erscheinungen des Herzschlages. Nur 1 Stunde vor dem Tode stieg die Temperatur auf 37,6°, die ganze übrige Zeit schwankte sie zwischen 36,4° und 37,3°.

Section (J. J. Rachmaninoff). Pleurahöhlen leer. Die Lungen blass, nur in den hinteren Theilen der Unterlappen blutreich, stellenweise mit Blut durchtränkt. Herz dilatirt, Herzmuskel blass, gallig verfärbt, auf dem Pericard einige punktförmige Blutaustritte. Milz etwas grösser, blutreich, weich, mit ziemlich gut sichtbaren Follikeln. Leber annähernd normal gross, sehr blass, von ockergelber Farbe; auf ihrer oberen Fläche sieht man stellenweise unter der Kapsel stark erweiterte venöse Gefässe; auf dem Durchschnitt treten die Centralvenen recht deutlich hervor. In der Gallenblase wenig schleimige, dunkele Galle. Die Nieren an der Oberfläche sehr blass, gallig gefärbt, mit gut sichtbaren sternförmigen Venen; auf dem Durchschnitt sticht die etwas trübe Rindenschicht durch ihre blasse Farbe stark vom Mark ab. Die Schleimhaut des Magen-Darmcanals ist blass; im Magen etwas dunkler, schleimiger Inhalt, im Dünndarm weisslicher, zäher Schleim. Einige Mesenterialdrüsen sind deutlich vergrössert und enthalten käsige Knoten, welche stellenweise zu einer flüssigen, rahmartigen Masse erweicht sind. Diagnosis anatomica: Degeneratio parenchymatosa hepatis et renum. Hyperplasia levis lienis. Ikterus.

Mikroskopisch und bacteriologisch wurde dieser Fall genau untersucht vom Prosector des alten Katharinen-Hospitals W. A. Kolli (l. c., S. 135), welcher Folgendes fand:

Nieren. Kapsel und Stroma nicht verändert. Die Gefässe der Rinde mässig gefüllt. Die Gefässe des Markes etwas vom Blut erweitert. Die Epithelien der Kapsel und der Glomeruli hyperplasirt, theilweise desquamirt. Das Endothel der Schlingen auch geschwollen und hyperplasirt. Die Höhlen der Kapseln durch eiweisshaltige Flüssig-

keit verdeckt, die Knäuel etwas zusammengedrückt. Die Epithelien der gewundenen Canälchen an ihrer Stelle, die Zellen körnig und fettig degenerirt. Die Kerne färben sich ganz gut. Die Zellen sind dermassen geschwollen, dass fast in allen Canälchen entweder gar kein Lumen vorhanden ist, oder nur ein schmaler Spalt nachgeblieben ist. Die Epithelien der geraden Canälchen haben sich besser erhalten. Hin und wieder karyokinetische Figuren. In der Markschicht ist das Epithel an vielen Stellen degenerirt, desquamirt und liegt haufenweise im Lumen. Hin und wieder trifft man an der Grenze zwischen Mark und Rinde sehr kleine, entzündlich infiltrirte Herde. Das Indothel der Arterien unbedeutend hyperplasirt, was man besonders an den feinsten Gefässen bemerkt.

Leber. Längs der Glisson'schen Kapsel (dem Verlaufe der kleinen Restchen der Vena portae folgend) findet sich ein entzündliches Infiltrat. Das Epithel der Gallengänge ist etwas hyperplasirt. Die Gefässe sind fast blutleer. Die Leberzellen fettig degenerirt, im Centrum der Läppchen nekrotisch, theilweise zerfallen: ihre Kerne färben sich gut, im Protoplasma Fetttröpfchen. Die Trabekel der Leber etwas verbreitert. Das Endothel der intralobulären Capillaren etwas geschwollen, stellenweise gewuchert. An der Peripherie der Läppchen neugebildete Gallengänge, keine Pigmentkörner.

Milz. Kapsel etwas verdeckt, wenig blutreich, sonst ohne Besonderheiten.

Schon während des Lebens des Kindes (16. I.) wurden aus dem mit dem Katheter entnommenen Harn und aus dem Blute eines Fingers Culturen angelegt. Auf Gelatineplatte waren nach drei Tagen aus dem Harn eine Menge Colonien gewachsen, welche sehr stark an diejenigen des Typhusbacillus erinnerten. Bei dem Ueberimpfen auf verschiedene Nährböden wiesen die gefundenen Bacillen ausserordentlich verschiedenes Wachsthum auf.[1]) Auf den mit Blut geimpften Nährböden zeigten sich erst am 25. I., also nach neun Tagen, Colonien.

1) Bei der Beschreibung dieses Falles erwähnt Kolli die Resultate der bacteriologischen Untersuchung der inneren Organe anderer Kranken, weil er in allen Fällen dasselbe Bild erhalten hatte: die Gelatine-Culturen aus dem Leber- und Milzparenchym wiesen schon nach zwei Tagen kleine Culturen auf, wobei die in der Tiefe der Gelatine gelegenen lanzettförmig waren und unter dem Mikroskop körnig und von brauner Farbe erschienen; sie bestanden aus kurzen beweglichen Stäbchen. Die oberflächlichen Colonien erhoben sich Anfangs über das Oberflächenniveau in Gestalt durchsichtiger, halbkugelförmiger Erhebungen, an den folgenden Tagen dagegen hatten sie sich als zarte, bläuliche Häutchen mit unregelmässigem, ausgebuchtetem Rande über die Oberfläche verbreitet. Im Allgemeinen erinnerte der Wuchs sehr an den Wuchs des Bacillus coli communis. Unter dem Mikroskop fand man, dass die Mikroben Stäbchen von verschiedenster Länge sind, von fast runder Gestalt bis zur Länge von 10 μ! und noch mehr. Einige Colonien bestanden fast nur aus Kokken; diese gemischten Colonien von einander zu trennen gelang nicht. Auf Agar-agar wuchsen die Bacillen sehr capriciös, bald sehr üppig, bald als kaum bemerkbarer, durchsichtiger Belag. Der Agar blieb bald durchsichtig, bald entwickelten sich in ihm Gasblasen. Aeltere Stichculturen auf Gelatine wurden braun, und der Nährboden nahm in ihrer Umgebung auch eine braune Farbe an; verflüssigt wurde die Gelatine niemals. Auf Kartoffel wuchsen sie in Gestalt eines weissen, feuchten Belages, wobei das Substrat bleifarben wurde. Geimpfte Bouillon wurde trübe, bisweilen entstand ein zarter Belag; reichlicher Bodensatz. Sterilisirte Milch wurde coagulirt. Die Bacillen färbten sich am Besten mit Carbolfuchsin, nach Gram färbten sie sich nicht. Eine graue Maus zu inficiren gelang nicht (l. c. S. 132).

Nach der Section wurden auch aus den Geweben der Leber, Nieren und Milz Culturen angelegt. Ein positives Resultat gaben nur die Culturen mit Lebergewebe, die mit Nieren- und Milzgewebe geimpften Platten blieben steril.

5. Fall. Jenja K., zwei Jahre sechs Monate alt, wurde am 27. VI. 1897 zu mir gebracht wegen eines recht starken Ikterus, welcher ungefähr vor einer Woche aufgetreten war. Die ganze Zeit recht starkes Fieber, Appetitlosigkeit, einige Mal Erbrechen. Fäces die ganze Zeit weiss, stinkend; es gehen sehr oft faulig stinkende Winde ab. Bis dahin war der Knabe, nach den Worten der Eltern, vollkommen gesund gewesen, hat keine Infectionskrankheiten überstanden. Bekam die Mutterbrust 1½ Jahre; Verdauungsstörungen kamen nur sehr selten vor.

Bei der Untersuchung fand ich ein ganz gut entwickeltes (20 Zähne) und ernährtes Kind; geringe Spuren von Rachitis; Haut und Scleren recht stark ikterisch; Zunge etwas belegt. Alle inneren Organe normal; Leber und Milz nicht palpabel. Puls mittelstark, regelmässig, deutlich beschleunigt. Das Kind ist etwas erregt, jedoch das Bewusstsein, wie es scheint, vollständig klar. Nach einigen Stunden trat grosse Aufregung ein, das Kind fing an laut zu schreien und sich im Bette hin und her zu werfen, klagte über Schmerzen im Leibe, fieberte hoch, schlief fast die ganze Nacht nicht. Am nächsten Morgen trat Bewusstlosigkeit ein, die Aufregung hörte nicht auf, sondern wurde noch stärker, und am Morgen des 29. VI. starb das Kind mit den Anzeichen des Herzschlages.

6. Fall. Wassja N., vier Jahre alt, trat am 14. X. 1897, am 17. Krankheitstage ins Hospital ein. Die Krankheit hatte ohne sichtbaren Grund mit Ikterus begonnen, wobei dem letzteren keine Verdauungsstörungen vorangegangen waren; Fieber war Anfangs nicht bemerkt worden; das Kind fühlte sich sehr gut; der Appetit hatte nicht abgenommen; täglich hatte er 4—5 farblose Stühle entleert; Harn war dunkel gewesen. Vor einer Woche hatte der Ikterus deutlich zugenommen, es stellten sich Fieber, Kopfschmerz und allgemeine Schwäche ein. Die letzten vier Tage verlässt das Kind schon nicht mehr das Bett, schläft sehr viel. Am Abend vorher hat es einmal erbrochen. Die letzten 2 bis 3 Tage Stühle aus unverdauten Massen. In der Nacht vor dem Eintritt ins Hospital fing es an zu phantasiren. Nach den Worten der Eltern hatte der Knabe stets gesund und kräftig ausgesehen. Bei der Untersuchung fand man ein gut entwickeltes und genährtes Kind ohne Spuren von Rachitis. Haut und Scleren von grell gelber, etwas grünlicher Farbe. Zunge dick belegt, trocken. Lungen und Herz normal; Puls etwas schwach, regelmässig, 160 in der Minute. Abdomen aufgetrieben etwas gespannt. Milz nicht zu fühlen, der obere Rand kann nicht bestimmt werden. Leber nicht palpabel. Sensorium nicht ganz frei. Pupillen verengt. Ordination: Wein und Calomel 0,02, 6 Pulver am Tage.

15. X. Sehr aufgeregt, hat die Nacht fast gar nicht geschlafen, laut geschrien, sich die ganze Zeit im Bette geworfen; Sensorium stark benommen, Pupillen erweitert. Harn gallig gefärbt, giebt beim Schütteln gelben Schaum; die Gallenpigmentreaction (mit Salpetersäure und mit Jod) gelingt. Urin sauer, ohne Eiweiss. Das Urinquantum sehr gering. vier breiige Stühle.

Die Temperatur erreichte am Abend des 14. X. 41,1° und fiel zum Morgen wieder auf 37° ab. Puls nicht besser. In der Nacht auf den 16. X. drei breiige Stühle, wiederholtes Erbrechen, Unruhe nicht geringer. Das Kind wurde immer schwächer und schwächer und starb am Morgen des 16. X. mit den Anzeichen eines Herzschlages. Die Section wurde von den Eltern nicht gestattet.

II. Gruppe. Mittelschwere Fälle.

7. Fall. Dunja B—n, fünf Jahre alt, trat ins Hospital ein am 9. X. 1890, am sechsten Tage der Krankheit, welche, scheinbar ohne Grund, mit Fieber, allgemeiner Schwäche, Appetitlosigkeit, und Kopfschmerzen begonnen hatte. Zeitweilig waren Leibschmerzen aufgetreten. Der Stuhl erfolgte über einen Tag und war normal gewesen. Der Ikterus hatte von Tag zu Tag zugenommen.

Bei der Untersuchung des Mädchens fand sichFolgendes: Entwickelung und Ernährung befriedigend; Haut stark ikterisch, weniger die Scleren und sichtbaren Schleimhäute (jedoch tritt die gelbe Farbe der Schleimhäute deutlich zu Tage, wenn man auf sie einen Fingerdruck ausübt). Zunge etwas belegt. Lungen normal. Schwaches systolisches Geräusch an der Herzspitze. Die Leber tritt 2 Querfinger breit hervor, ist recht hart; Milz nicht palpabel; Leib leicht aufgetrieben, druckempfindlich. Puls 120, regelmässig; Athmung 24; klagt nicht, kein Hautjucken.

10. X. Kein Stuhl, geringes Fieber (37,8°), Nachts starker Schweiss gewesen; Aussehen gut.

Das Mädchen blieb bis zum 16. X. im Krankenhause, und fieberte nicht mehr. Der Puls schwankte zwischen 80 und 84. Ueber Leibschmerzen klagte sie nicht mehr. Der Appetit war die ganze Zeit gut; der Stuhl normal, nur einmal flüssig; Anfangs waren die Fäces fast ganz farblos, der Urin sehr dunkel, mit deutlich gelbem Schaum, die Pigmentreaction gelang jedoch nicht.

Beim Austritt aus dem Krankenhause fühlte sich das Kind vollkommen gesund, jedoch bestand noch ein schwacher Ikterus; in 7 Tagen hatte es um 100 g an Gewicht zugenommen. Die Therapie bestand aus Klystieren mit kühlem Wasser.

8. Fall. Mascha D., sieben Jahre alt, trat am 20. X. 1890 ins Hospital ein, am fünften Tage der Krankheit, welche plötzlich mit ziemlich starkem Fieber, Schüttelfrost und Kopfschmerz angefangen hatte. Ikterus bemerkte man am zweiten Krankheitstage, und hatte er in den letzten Tagen zugenommen. Erbrechen und andere Verdauungsstörungen hatte man nicht bemerkt. —

Bei der Untersuchung im Hospital wurde folgender Befund erhoben: gut entwickeltes und gut genährtes Kind; Haut recht stark ikterisch, ebenso Schleimhäute und Scleren. Lungen und Herz normal. Leber hart, ihr Rand 2 Querfinger unterhalb des Rippenrandes, etwas druckempfindlich. Milz nicht palpabel. Leib etwas aufgetrieben; Harn von sehr dunkler Farbe mit gelbem Schaum; Pigmentreaction positiv; kein Eiweiss im Harn; kein Hautjucken.

22. X. Ikterus noch stärker. Unbedeutende Temperaturerhöhung (37,8°).

Das Kind blieb bis zum 8. XI. im Hospital. Die Temperatur stieg nicht wieder an; im Allgemeinen fühlte es sich vollkommen gesund, war frei von Verdauungsstörungen, die Excremente waren meist schwach gefärbt. Vom 24. X. fing der Ikterus an deutlich abzunehmen, jedoch waren bei der Entlassung aus dem Hospital noch Spuren desselben sichtbar. Im Laufe von acht Tagen hatte das Kind 1200 g an Gewicht zugenommen. Die Therapie bestand in Fischleberthran und Sirupus ferri jodati.

9. Fall. Philipp Sch—n, neun Jahre alt, aufgenommen am 24. November 1891, am achten Krankheitstage.

Status bei der Aufnahme: Gut entwickelter und gut genährter Knabe, die Haut von gesättigt ikterischer Farbe, Scleren und Schleimhäute auch ikterisch; Lungen und Herz normal. Die Leber ragt zwei Querfinger breit hervor, ist hart, druckempfindlich; der Rand scharf;

der linke Lappen ist stärker vergrössert. Die Milz ragt ½ Querfinger hervor, ist ziemlich hart. Harn sehr dunkel, giebt beim Schütteln gallig gefärbten Schaum; deutliche Gallenpigmentreaction.

25. XI. Kein Fieber, fühlt sich recht gut; ein normaler Stuhl; kein Jucken; guter Appetit.

26. XI. Fieber (38,4°), Ikterus noch stärker. Puls 72, regelmässig, Athmung 32. Urin in der Menge von 200 ccm, sehr dunkel. Sonst keine Veränderung. Lauwarme Wannen.

27.—28. XI. Kein Fieber. Die Leber hat sich bedeutend vergrössert, ragt vier Querfinger breit unter dem Rippenrande hervor, ist hart, wenig druckempfindlich. Puls 80; Athmung 20. Harnmenge 220 und 180, sehr dunkel, Reaction sauer.

29. XI. Die Temperatur ist bis auf 40,1° gestiegen, allgemeine Schwäche hat sich eingestellt, geringes Nasenbluten; klagt über Schwidel; hat in der Nacht geschwitzt. Urinmenge 1450 ccm, weniger dunkel. Das hohe Fieber (bis 40,3°) hielt noch zwei Tage an, darauf fiel die Temperatur allmählich ab und erreichte am 4. XII. die Norm. Das Kind war bedeutend abgemagert und sehr schwach geworden. Die vermehrte Urinmenge hielt sich bis zum 1. XII., darauf schwankte sie zwischen 200 und 600 ccm. Während des Fiebers wiederholte sich das Nasenbluten einige Mal; recht häufig traten Schweisse auf; der Stuhl war normal. Mit dem Temperaturabfall fing das Allgemeinbefinden schnell an sich zu bessern, der Ikterus blasste allmählich ab und der Urin wurde heller. Der Puls wurde langsam (64), die Leber jedoch blieb vergrössert und hart. In diesem Zustande blieb das Kind bis 12. XII., als es an einem schweren Scharlach erkrankte und in die Baracken für Infectionskrankheiten der Kinderklinik übergeführt wurde. Nach einigen Tagen starb es. Im Sectionsprotokoll, welches mir von Professor N. F. Filatoff übersandt wurde, war gesagt, dass man eine Muskatnussleber fand.

10. Fall. Wassja K—w, vier Jahre alt, wurde aufgenommen am 8. XII. 1893, in der dritten Woche der Krankheit, welche plötzlich mit hohem Fieber, Kopfschmerz, wiederholtem Erbrechen, Durst und Appetitverlust begonnen hatte. Die ganze Zeit war das Kind auf den Füssen gewesen. Der Ikterus war, nach Angabe der Eltern, erst eine Woche nach Beginn der Krankheit bemerkt worden. Am 7. XII. hatte das Kind wieder mehrmals erbrochen, was die Eltern bewog, das Kind ins Hospital zu bringen. Bei der Untersuchung wurde folgender Befund notirt: Schecht genährtes Kind, die Haut gleichmässig gelb, die Scleren ikterisch. Lungen und Herz normal. Die Leber hart, nicht druckempfindlich, ihr Rand scharf, zwei Querfinger unterhalb des Rippenrandes. Die Milz ist auf 1½ cm palpabel. Der Leib etwas gespannt; kein Hautjucken; Aussehen im Allgemeinen recht gut. Puls regelmässig, mittelstark, 128; Athmung 20.

9. XII. Hohes Fieber (bis 40°), delirirt; hat schlecht geschlafen; Appetit ist vorhanden; klagt nicht. Die folgenden zwei Tage war die Temperatur auch erhöht, darauf blieb sie die ganze Zeit normal. Der Ikterus schwand allmählich. Im Allgemeinen fühlte sich der Knabe recht gut, Verdauungsstörungen wurden nicht bemerkt, der Appetit war die ganze Zeit gut, ungefärbte Stühle wurden nur an den ersten 4 bis 5 Tagen beobachtet; Hautjucken war nicht vorhanden. Die Leber blieb die ganze Zeit hart und vergrössert. Der Puls wechselte zwischen 80 und 120, war einige Tage (in der Reconvalescenzperiode) unregelmässig. Die Harnmenge war die ganze Zeit herabgesetzt. Während seines Aufenthaltes im Krankenhause hat er 500 g an Gewicht zugenommen. Die Therapie bestand aus kühlen Clystieren und Leberthran innerlich (während der fieberfreien Zeit).

11. Fall. Wera M., vier Jahre alt, aufgenommen am 22. X. 1893, am zwölften Tage der Krankheit, welche mit Ikterus begonnen hatte. Nachher hatte das Kind drei Mal erbrochen, ohne dass andere Verdauungsstörungen bemerkt worden wären, und das Kind hatte sich ganz wohl gefühlt. In den letzten Tagen hatte der Ikterus bedeutend zugenommen, was die Eltern veranlasste, das Kind ins Hospital zu bringen. Bei der Untersuchung fand man Folgendes: Recht gut entwickeltes und genährtes Kind, Haut, Schleimhäute und Scleren stark ikterisch. Lungen und Herz normal. Leber kommt auf ein Querfinger hervor, ist nicht druckempfindlich. Harn sehr dunkel, giebt Gallenpigmentreaction, enthält Spuren von Eiweiss. Kein Hautjucken.

Bis zum 29. X. war kein Fieber vorhanden, das Mädchen fühlte sich im Ganzen wohl, schlief viel; bisweilen erbrach es, jedoch blieb der Appetit gut, ein paar Mal waren die Excremente schwach gefärbt.

29. X. Geringes Fieber (37,3°), schläft viel, fühlt sich schwach.

1. XI. Hohes Fieber (39,3°), Stuhl farblos. Die Leber hat sich bedeutend vergrössert, — tritt zwei Querfinger breit hervor; ist härter geworden; Urin viel heller.

Danach verblieb das Kind bis 14. XI. im Hospital, Fieber fehlte die ganze Zeit, und es fühlte sich ganz wohl. Erbrechen trat nicht mehr auf, der Harn war von normaler Farbe, die Stühle blos Anfangs ungefärbt. Der Ikterus schwand sehr langsam und war am Tage des Austritts aus dem Hospital noch nicht ganz gewichen; die Leber blieb die ganze Zeit bedeutend vergrössert und hart. Von Zeit zu Zeit nahm die Harnmenge bedeutend zu (bis 1300). Während ihres Hospitalaufenthaltes hatte das Mädchen 400 g an Gewicht zugenommen. Die Therapie bestand aus kühlen Clystieren, Alkalien und am Ende der Krankheit Leberthran.

12. Fall. Wassja K—w, zwei Jahre alt, aufgenommen am 28. XII. 1894, am 13. Tage der Krankheit, welche plötzlich mit hohem Fieber, allgemeiner Schwäche und Husten angefangen hatte; starker Ikterus nur die letzten vier Tage, Urin dunkel, ikterisch, Excremente farblos; die ganze Zeit obstipirt, sonst keine Digestionsstörungen. Das Aussehen des Kindes ist nicht schlecht; Haut und Schleimhäute stark ikterisch, die Leber hart, tritt auf zwei Querfinger hervor. Im Harn Gallenpigmente.

30. XII. Täglich am Abend Fieber; Husten; dünnflüssige farblose Stühle. Die Leber verkleinert sich nicht. An den folgenden Tagen begann der Ikterus allmählich abzunehmen.

13. Fall. Katja M—wa, fünf Jahre alt, aufgenommen am 8. XII. 1895 wegen starken Ikterus. Vor einer Woche mit Fieber, Husten und Schnupfen erkrankt; die letzten drei Tage hatte das Fieber bedeutend zugenommen, besonders Abends. Schlechter Appetit; hat ein Mal erbrochen. Starker Ikterus der Haut, der Schleimhäute und Scleren. Leber hart, ragt auf zwei Querfinger hervor, ihr Rand scharf. Milz hart, tritt auf einen Querfinger heraus.

14. Fall. Glascha N—wa, drei Jahre alt, aufgenommen am 24. IX. 1895 wegen Ikterus, der erst am Abend vorher bemerkt worden war. Das Mädchen war am 20. IX. mit recht hohem Fieber, welches sich gegen Abend steigerte (23. IX. Abends Temperatur 39°, 24. IX. Morgens 37,4°), und mit Appetitverlust erkrankt; nur am Morgen des 20. IX. hatte es zwei Mal erbrochen, andere Verdauungsstörungen waren nicht bemerkt worden.

Befund bei der Untersuchung: Recht gut entwickeltes und ernährtes Kind, Haut, Schleimhäute und Scleren schwach ikterisch. Milz hart, ragt ein Querfinger breit hervor; Leber auch hart, ragt zwei Querfinger breit hervor. Urin dunkel, ikterisch, giebt Gallenpigmentreaction, enthält kein Eiweiss; Stühle farblos; kein Hautjucken.

29. IX. Die ganze Zeit recht hohes Fieber (24. IX. Abends Temperatur 39°; 25. IX. 37,5° bis 38,6°; 26. IX. Abends 37,9°; 27. IX. 37,4° bis 38,1°; 28. IX. 37,8° bis 38,1°); schlechter Appetit, die Zunge etwas belegt, sonst aber keine Verdauungsstörungen bemerkt; Stühle gefärbt. Harn, Leber und Milz ohne Veränderung. Der Ikterus hat abgenommen. Das Aussehen ist besser geworden. Der weitere Verlauf der Krankheit ist unbekannt.

15. Fall. Warja P—na, zehn Jahre alt, kam am 21. I. 1896 wegen Ikterus ins Krankenhaus. Seit dem 16. I. jeden Abend Fieber, Schüttelfrost ist nicht gewesen; keine Verdauungsstörungen; den Ikterus hatte man am 17. I. bemerkt — er nimmt beständig zu.

Untersuchungsbefund: Sehr gut entwickelt und ernährt, mässiger Ikterus der Haut, Schleimhäute und Scleren, Zunge rein, Herz und Lungen normal, Puls mittelkräftig, regelmässig. Milz nicht palpabel. Leber kommt auf zwei Querfinger hervor, ist hart, aber nicht druckempfindlich. Allgemeinbefinden des Mädchens recht gut. Kein Hautjucken.

28. I. Die ganze Woche kein Fieber; gestern am Abend wiederum Fieber; Milz einen Querfinger breit durchzufühlen, hart; sonst keine Veränderungen.

Im weiteren Verlauf zeitweise Fieber, jedoch begann der Ikterus langsam zu schwinden und am 9. II. waren nur Spuren desselben an den Scleren zu bemerken. Im Uebrigen sah das Kind ganz wohl aus. Therapie: Calomel und Alkalien.

16. Fall. Sascha W., sechs Jahre alt, am 23. X. 1894 ins Hospital gebracht, wegen unbestimmten, fieberhaften Zustandes, welcher am 18. X. mit einer Temperatur von 38° begonnen hatte.

19. X. Morgens kein Fieber (37,2° bis 36°), Abends starker Schüttelfrost und Krämpfe. Temperatur 39,5°.

20. X. 38,3 bis 39°. Hat ein Mal erbrochen. An den folgenden zwei Tagen stieg die Temperatur nur ein Mal Abends bis 38°.

Untersuchungsbefund: Ziemlich gut entwickeltes und ernährtes Kind, die Schleimhäute von normaler Farbe. Zunge etwas belegt. Lungen und Herz normal. Puls mittelstark, regelmässig. Beim Athmen gelingt es den Milzrand zu fühlen, welcher härter als normal ist. Leber einen Querfinger breit hervorragend, ist nicht druckempfindlich. Allgemeinbefinden recht gut, bisweilen geringe Uebelkeit, ohne dass sich das Erbrechen wiederholt hätte. Stuhl normal. In Anbetracht dessen, dass das Fieber nachgelassen hatte und das Allgemeinbefinden vollkommen befriedigend war, wurde der Knabe nicht ins Hospital aufgenommen und von mir die Diagnose auf „unbestimmte fieberhafte Erkrankung" gestellt. Am folgenden Tage dagegen stieg die Temperatur wieder auf 38°[1]), leichter Ikterus trat auf und die Leber schwoll noch mehr an.

25. X. Geringe Uebelkeit.

26. X. erreichte die Temperatur 39,8°, der Ikterus hatte stark zugenommen, Harn sehr dunkel, Excremente weiss, Leber ragt drei Querfinger breit unter dem Rippenrande hervor; keine Uebelkeit, Appetit ziemlich gut. Die Temperatur erreichte erst am 31. X. die Norm, der Ikterus hatte merklich abgenommen und der Knabe hatte ein ganz gesundes Aussehen, jedoch die Leber überragte noch immer um zwei Querfinger den Rippenrand. Vom 25. X. bis zum 2. XI. bekam der Knabe Salzsäurelöseng. Hier die Temperatur dieses Kranken: 18. X. Abends 38°; 19. X. Morgens 37,2°, Abends 39,5°; 20. X. Morgens 38,3°, Abends

1) Den weiteren Verlauf der Krankheit schildere ich nach den Mittheilungen Dr. T. P. Krasnobajeff's, welcher das Kind zu Hause behandelt hat.

39°; 21 X. normal; 22. X. Abends 38°; 23. X. 38°; 24. X. Morgens 37°, Abends 38°; 25. X. Morgens 36,8°, Abends 38,6°; 26. X. Morgens 37,6°, Abends 39,8°; 27. X. Morgens 38,6°, Abends 39,5°; 28. X. Morgens 37,1°, Abends 38,7°; 29. X. Morgens 36,6°, Abends 39,8°; 30. X. Morgens 36,5°, Abends 37,4°.

III. Gruppe. Leichte Fälle.

17. Fall. Mascha P—wa, fünf Jahre alt, trat am 29. I. 1896 in die chirurgische Abtheilung des St. Olga-Krankenhauses ein wegen Coxitis tuberculosa; das Allgemeinbefinden war durchaus gut; keine Verdauungsstörungen.

6. II. Allem Anschein nach ohne jeden Grund ist Ikterus der Haut, der Schleimhäute und der Scleren aufgetreten. Zunge vollkommen rein, Appetit durchaus gut, klagt über nichts.

7. II. Der Ikterus hat deutlich zugenommen. Die Leber steht drei Querfinger unter dem Rippenbogen hervor, die Milz ist nicht palpabel. Puls regelmässig, 112; Athmung 24. Stuhl weisslich. Harn dunkel, deutlich ikterisch, giebt Pigmentreaction, enthält kein Eiweiss.

Vom 9. II. ab fing der Ikterus an langsam abzunehmen, der Harn wurde heller, die Stühle nahmen bald die normale Farbe an und am 12. II. waren nur noch Spuren des Ikterus vorhanden, jedoch die Leber konnte man noch ein Querfinger breit unterhalb des Rippenrandes fühlen. Fieber war in der ganzen Zeit nicht aufgetreten, der Puls blieb regelmässig, 100—112; Hautjucken bestand nicht; die Harnmenge betrug 350—600 ccm; nur ein Mal waren im Urin Spuren von Eiweiss. Während des Ikterus nahm das Körpergewicht zu. Therapie: Calomel und später Emulsio olei Ricini.

18. Fall. Alja Em., vier Jahre alt, am 1. II. 1896 ins Hospital gebracht wegen starken Ikterus der Haut, Schleimhäute und Scleren. Die Krankheit hatte vor ungefähr einem Monat angefangen. Fieber war nicht aufgetreten. Das Allgemeinbefinden war erträglich gewesen, obgleich Appetitmangel und häufige Obstipationen da gewesen waren. Die Stühle waren farblos gewesen. Erbrechen war nicht vorgekommen. Der Urin war die ganze Zeit sehr dunkel gewesen. Klagt über Kopfschmerz. Kein Hautjucken. Ist während der Krankheit stark abgemagert. Bei der Untersuchung wurden alle inneren Organe ganz normal befunden. Puls regelmässig von mittlerer Füllung. Im Urin Gallenpigmente, kein Eiweiss.

Das Mädchen wurde vier Wochen mit Alkalien behandelt, und fühlte sich zum Schluss der Behandlung vollständig gesund, es waren nur unbedeutende Spuren vom Ikterus nachgeblieben; sie hatte sich im Allgemeinen bedeutend gebessert.

19. Fall. Grischa Sem, fünf Jahre alt, am 18. XI. 1895 ins Hospital gebracht wegen Ikterus, welchen man erst am Abend vorher bemerkt hat, während der Knabe bis dahin vollkommen gesund gewesen war und nur vor vier Tagen geringen Durchfall gehabt hatte. Bei der Untersuchung wurde Folgendes constatirt: Recht gut entwickeltes und ernährtes Kind, Lungen und Herz normal. Milz einen Querfinger breit palpabel, Leber hart, nicht druckempfindlich, zwei Querfinger breit palpabel. Urin dunkelfarbig, mit deutlicher Gallenpigmentreaction. Zunge rein, Appetit gut, keine Verdauungsstörungen. Mässiger Ikterus der Haut und der Scleren. Keine Klagen.

Nach zehn Tagen hatte sich der Ikterus bedeutend vermindert, der Knabe fühlte sich wie früher ganz wohl. Fieber war in der ganzen Zeit nicht bemerkt worden. Die Temperatur bestand in Calomel und Alkalien.

Aus den angeführten Beispielen ist ersichtlich, dass der

Beobachtung im Hospital Kranke aller drei Gruppen unterzogen wurden, wobei man sich leicht davon überzeugen konnte, dass ausser den schweren und leichten Formen auch sehr viele Zwischenformen vorkommen. Am deutlichsten geht das hervor aus den im Ambulatorium gemachten Beobachtungen. Der höher oben beschriebene 4. Fall ist in dieser Beziehung besonders bemerkenswerth, da die Krankheit bei dieser kleinen Patientin (Mascha Iw., ein Jahr zehn Monate) Anfangs sehr leicht verlief, dann aber plötzlich Verschlechterung eintrat, die sehr bald zum Tode führte.

Ich kann nicht mit Genauigkeit feststellen, wieviel mittelschwere und wieviel ganz leichte Fälle ich gehabt habe, da ja einige Kranke erst 2—3 Wochen nach dem Ausbruch der Krankheit erschienen, und es nicht immer gelang, genaue anamnestische Daten zu sammeln.

Ausser diesen 96 Fällen infectiösen Ikterus beobachtete ich noch zwei Fälle, in welchen die Magen-Darmstörungen eine recht hervorragende Rolle spielten, weshalb ich mich nicht entschliessen konnte, sie auch dem infectiösen Ikterus zuzuzählen.

20. Fall. Katja Aschtsch., sechs Jahre alt, wurde am 17. X. wegen Ikterus ins Hospital gebracht. Vor einer Woche waren, scheinbar ohne jeden Grund, Leibschmerzen aufgetreten, am 14. X. hatte sie zwei Mal erbrochen, am Abend stellte sich Fieber ein und sie verlor den Appetit. Vor zwei Tagen trat allgemeiner Ikterus auf. Klagt über Schmerzen im Epigastrium.

Untersuchungsbefund: Recht schlecht genährtes Kind. Zunge belegt, Lungen und Herz normal, Puls regelmässig, mittlerer Höhe, 112; Athmung 16. Magengegend aufgetrieben, etwas druckempfindlich. Milz hart, ½ Querfinger breit palpabel. Leber hart, druckempfindlich. Harn sehr dunkel, giebt Gallenpigmentreaction, enthält kein Eiweiss. Stühle farblos, faulig stinkend. Kein Fieber, kein Hautjucken.

In den folgenden Tagen nahm der Ikterus bedeutend zu, es trat Hautjucken auf, jedoch der Harn wurde heller. Auch Appetit stellte sich ein, ohne dass der Schmerz im Epigastrium aufgehört hatte; das Erbrechen wiederholte sich nicht, die Stühle blieben farblos und flüssig (Calomel). Das Kind magert merklich ab.

26. X. Allgemeinbefinden sehr gut, doch der Ikterus nicht schwächer. Harn von normaler Farbe ohne Pigmentreaction.

29. X. Gestern hohes Fieber mit Schüttelfrost. Vom Ikterus sind nur noch Spuren vorhanden, die Stühle sind von normaler Farbe. Geringes Hautjucken. Das Fieber wiederholte sich nicht und von diesem Tage an fühlte das Mädchen sich schon ganz gesund.

Ich muss hinzufügen, dass Katja im Jahre 1891 eine offenbar tuberculöse Lungenentzündung überstanden hat, — der Vater war phthisisch, — seit der Zeit beständig von mir behandelt wurde und im Laufe von drei Jahren mit sehr geringen Unterbrechungen täglich Leberthran bekam, welches bei ihr keine Verdauungsstörungen verursachte, obgleich sie immer einen schlechten Appetit hatte. Im letzten Jahre hatte sie sechs Monate vor dem Auftreten des Ikterus aufgehört Leberthran zu trinken. Im Jahre 1896 bekam sie wieder Leberthran und vertrug ihn wieder ebenso gut wie früher.

21. Fall. Anja Al., fünf Jahre alt, am 29. X. 1896 wegen Ikterus ins Hospital gebracht, hatte nach den Angaben der Mutter schon mehr als eine Woche keinen Appetit, klagte ungefähr eine Woche über Schmerzen im Epigastrium und Uebelkeit, fieberte und fröstelte am Abend, während gleichzeitig Husten, Schnupfen und Kopfschmerz sie quälten. Seit vier Tagen besteht Ikterus, der sich nicht verstärkte.

Leber und Milz sind hart und treten auf zwei Querfinger unter dem Rippenrande heraus, sind aber nicht druckempfindlich. Urin sehr dunkel, giebt gelben Schaum. Stühle farblos.

1. XI. Kein Fieber, Appetit besser, keine Verdauungsstörungen; zeitweilig Kopfschmerz. Urin ebenso, Gallenpigmentreaction wurde nicht erhalten. Hautjucken fehlt.

11. XI. Ikterus viel schwächer; Urin von normaler Farbe. Das Kind sieht viel wohler aus. Leber und Milz wie früher vergrössert und hart.

Bald waren die letzten Spuren des Ikterus geschwunden.

Es wird wohl kaum Jemand bestreiten, dass diese beiden letzten Fälle sich fast durch nichts von den früher angeführten unterscheiden, und wenn ich sie ausgesondert habe, so ist es lediglich zu dem Zwecke geschehen, den engen Zusammenhang zwischen dem katarrhalischen und dem infectiösen Ikterus noch deutlicher zu machen.

Ich will jetzt versuchen, soweit ich dazu auf Grund der von mir beobachteten Fälle im Stande bin, die Merkmale des infectiösen Ikterus bei Kindern darzulegen.

a) Anatomische Veränderungen. Nur ein Fall kam zur Section, deren Resultate zusammen mit den mikroskopischen und bacteriologischen Untersuchungen der Organe schon früher genau beschrieben sind.

b) Aetiologie. Jährlich kommen vereinzelte Fälle dieser Krankheit zur Beobachtung, jedoch in den Herbst- und Wintermonaten 1893—1896 waren ihrer besonders viele, wobei nicht selten sehr schwere Fälle angetroffen werden, welche alle Anzeichen einer acuten Infectionskrankheit aufwiesen, — 6 Fälle endeten sogar tödtlich. Man konnte nicht behaupten, dass gleichzeitig irgend eine andere Infectionskrankheit, zum Beispiel die Influenza, sich irgendwie stärker verbreitete. Das Alter und Geschlecht hat offenbar auf die Morbidität bei dieser Krankheit keinen Einfluss. Unter meinen Kranken nahmen Kinder unter fünf Jahren die erste Stelle ein (54 von 96), jedoch muss man nicht vergessen, dass es viel mehr Kinder dieses Alters giebt. Es ist bemerkenswerth, dass kein Kind unter einem Jahr alt war. Weiter fiel es mir nicht auf, dass die erkrankten Kinder sich in Bezug auf den Zustand ihrer Entwickelung und Ernährung von den anderen unterschieden; ebenso wenig bekam ich den Eindruck, als ob der Ikterus häufiger vorkam bei Kinder, welche zu verschiedenen Verdauungsstörungen neigten, auch ist das Factum nicht ohne Interesse, dass keines von allen diesen Kindern früher an

Ikterus gelitten hatte, während man doch wohl annehmen kann, dass, wenn es sich hier nur um die Verbreitung eines gewöhnlichen Katarrhs auf die Schleimhaut des Ductus choledochus handeln würde, einige Kinder, welche überhaupt zu Darmerkrankungen neigten, wiederholt erkrankt wären. Die überwiegende Mehrzahl meiner Fälle wurde im Herbst und Winter beobachtet, und zwar 85 von 96, was wiederum dieses Leiden von verschiedenen Magen-Darmerkrankungen scharf unterscheidet, da diese in den Sommermonaten am häufigsten sind. —

Mit der Influenza hat diese Erkrankung offenbar nichts zu thun; freilich war in den Krankengeschichten von sieben Kranken mässiger Husten, und in sieben anderen Husten und Schnupfen notirt, aber in keinem Falle wurde das volle Bild der Influenza beobachtet, weder bei meinen Kranken, noch bei den übrigen Familienmitgliedern derselben. Was diejenigen Fälle betrifft, in welchen einige Mitglieder einer Familie nach einander erkrankten, so gelang es nie einen Grund für die Erkrankung zu finden. In der Literatur jedoch finden sich Hinweise darauf, dass diese Krankheit einige Mal mit Influenza-Symptomen verlaufen ist (Semple Young, Meissner, Meinert, Hennig, Hall).

c) Symptome und Krankheitsverlauf. Der Beginn der Krankheit blieb in einigen Fällen ganz unbemerkt — zufällig bemerkte Jemand die ikterische Verfärbung der Haut und der Scleren. Aber das war doch selten der Fall, in der Mehrzahl der Fälle erkrankten die bis dahin ganz gesunden Kinder plötzlich mit Fieber, Kopfschmerz, bisweilen mit einem Schüttelfrost, es trat Appetitlosigkeit, foetor ex ore und hin und wieder Erbrechen auf, und nach 3—4 Tagen, selten erst nach einer Woche bemerkte man Ikterus; nur in einigen Fällen wurde notirt, dass der Ikterus am ersten Krankheitstage auftrat. In einigen Fällen fiel es den Eltern ganz zuerst auf, dass der Urin sehr dunkel ist, jedoch konnte man bei aufmerksamer Betrachtung eine ikterische Färbung der Scleren in den Augenwinkeln bemerken. Einige Autoren (Hennig, Meinert) unterscheiden zwei Krankheitsperioden: eine erste mit Fieber ohne Ikterus und eine zweite ohne Fieber mit Ikterus. Im Allgemeinen passt diese Theilung auch für die von mir beobachteten Fälle, obgleich nicht selten Abweichungen von dieser Regel angetroffen wurden. In tödtlich verlaufenen Fällen unterschied sich der Krankheitsbeginn durch nichts von dem gewöhnlichen.

Die Haut färbte sich gelb, meistentheils in recht hohem Grade, wobei die Verfärbung gewöhnlich im Laufe einer Woche ihren Höhepunkt erreichte, um dann sehr langsam zu

schwinden, wozu nicht weniger als 3—4, auch sogar 6 bis 8 Wochen nothwendig waren. Ikterus der Scleren und Schleimhäute wurde auch in allen Fällen vermerkt, wobei der Ikterus auf den Scleren zuerst erschien, und dieselben am längsten die Gelbfärbung aufwiesen. Recht selten kam es vor, dass der Ikterus der Haut, nachdem er schon angefangen hatte abzublassen (dasselbe wurde von Weil und Mathieu beobachtet), von Neuem zunahm, wobei gleichzeitig Fieber, allgemeine Schwäche und Appetitlosigkeit auftraten. Einen sehr starken Ikterus begleitete gewöhnlich eine bedeutende Abmagerung der Kranken, besonders in den Fällen, in welchen der Ikterus lange dauerte. Uebrigens magerten die Kinder bisweilen auch bei schwachem Ikterus ab, wobei wunderbarer Weise der Appetit dieser Kinder recht gut blieb und keine Verdauungsstörungen bemerkt wurden. In einigen Fällen beunruhigte die Eltern nicht so sehr der Ikterus, wie der Umstand, dass ihre Kinder schnell abmagerten und zwar, wie es ihnen schien, ohne Grund. In einem Falle ist deutliche Gelbfärbung des Nasenschleimes notirt.

Schwaches Hautjucken wurde blos in einigen Fällen beobachtet, ohne dass die Kranken darüber geklagt hätten.

Der Harn bekam, bald nachdem die Gelbfärbung der Haut aufgetreten war, eine sehr dunkle Farbe; in einigen Fällen aber hatte diese Farbenveränderung des Harnes ganz zuerst die Aufmerksamkeit der Eltern auf sich gelenkt. Seine gewöhnliche Farbe nahm der Harn meistentheils schon, lange bevor die Haut und die Scleren ihre deutlich gelbe Farbe verloren hatten, wieder an. Der Harn fast aller Kranken wurde nach Marechal und nach Gmelin untersucht, wobei immer positive Resultate erhalten wurden, mit Ausnahme einiger Fälle, welche erst einige Wochen nach Beginn der Krankheit zur Untersuchung gelangten, als der Harn schon seine normale Farbe wieder bekommen hatte. Dunkler Harn gab gewöhnlich beim Schütteln gelben Schaum. Nur drei Mal wurde im Harn unbedeutender Eiweissgehalt constatirt, geformte Elemente wurden kein Mal gefunden; natürlich konnte in dieser Beziehung nur der Harn derjenigen Kinder genau untersucht werden, welche sich im Hospital befanden, bei den ambulatorisch Behandelten musste man sich mit 1—2 Untersuchungen begnügen. Die Beobachtungen in Bezug auf die tägliche Harnmenge wurden auch nur an den stationären Kranken gemacht; unter 14 Kranken ist nur bei drei (Serescha K., drei Jahre alt, Wera M., vier Jahre alt, Philipp Sch., neun Jahre alt) notirt, dass zeitweise die Harnmenge vermehrt war, wobei man diese Steigerung der Harnsecretion nicht mit irgend welchen Veränderungen im Krank-

heitsverlauf in Verbindung bringen konnte. In vielen Fällen, besonders den schweren, war die tägliche Harnmenge vermindert.

Die Fäces waren in der Mehrzahl der Fälle ungefärbt, faulig riechend, nahmen aber gewöhnlich sogar recht schnell ihre normale Farbe wieder an, während die Hautdecke noch stark ikterisch war. Einige Fälle, in denen die Fäces während des ganzen Krankheitsverlaufes ihre normale Färbung behielten, unterschieden sich, wie es den Eindruck machte, sonst durch nichts von allen übrigen, andererseits wurde an ihnen auch niemals besonderer Gallenreichthum bemerkt. Die Stühle waren meistentheils normal, selten flüssig.

Die Zunge war besonders in der fieberhaften Periode belegt, blieb aber nicht selten ganz rein.

Erbrechen wurde blos einige Mal, hauptsächlich in den ersten Krankheitstagen bemerkt. Am Anfang der Krankheit, besonders wenn die Temperatur hoch war, war der Appetit meistentheils recht schlecht, wurde aber bald besser; in einigen Fällen verminderte sich der Appetit, sobald eine Verschlechterung eintrat; aber auch solche Kranke kamen vor, welche bis zum Ende der Krankheit einen vorzüglichen Appetit besassen.

Die Leber war fast in allen Fällen bedeutend vergrössert, hart und druckempfindlich. Die Leber vergrösserte sich gewöhnlich in den ersten Krankheitstagen und blieb dann sehr lange vergrössert, während alle anderen Erscheinungen des Ikterus schwanden und die Kinder sich ganz gesund fühlten. Wenn im Krankheitsverlauf eine Verschlechterung zu verzeichnen war, so schwoll die Leber gewöhnlich noch mehr an. Der untere Leberrand reichte nicht selten bis zur Nabelhorizontalen. Es ist mir nicht aufgefallen, dass die Leber gegen Ende der Krankheit härter geworden wäre. In einigen Fällen hatte ich Gelegenheit, die Kinder 2—3 Monate nach dem Verschwinden des Ikterus zu beobachten, und konnte constatiren, dass die Leber in dieser Zeit ihre normale Grösse wieder erlangt hatte; in der Mehrzahl der Fälle entzogen die Kinder sich schon der Beobachtung, als die Leber noch stark geschwollen war. Kein Mal war die Gallenblase so stark vergrössert, dass sie durch die Bauchdecken in Gestalt einer kugeligen Geschwulst sichtbar gewesen wäre, und nur in einigen Fällen bekam man beim Palpiren des rechten Hypochondriums den Eindruck, dass die Gallenblase vergrössert ist.

Alles von der Leber Gesagte trifft auch auf die Milz zu: nicht selten erreichte der Milztumor einen bedeutenden Grad, welcher nicht immer der Höhe der Temperatur entsprach; meistentheils blieb die Milz noch lange vergrössert, nachdem der Ikterus schon längst geschwunden war, und die Kinder

schon in jeder Beziehung gesund waren. Durchaus nicht immer entsprach die Schwere der Krankheit der Grösse des Milztumors.

Verlangsamung des Pulses ist nur in drei Fällen notirt, und nur bei einem Kranken (Mitja D., 13 Jahre alt) wurde die Pulsverlangsamung während der ganzen Dauer seines Hospitalaufenthaltes beobachtet (er schwankte zwischen 48 und 76), bei den zwei anderen schwand sie sehr schnell. In allen übrigen Fällen war der Puls eher beschleunigt, wobei bei Kindern von einem Jahr die Pulszahl zwischen 96 und 128, bei Kindern von zwei Jahren zwischen 120 und 152, drei Jahren zwischen 88 und 112, von vier Jahren zwischen 80 und 160, von fünf Jahren 80—120, von sechs Jahren 112 bis 136, von sieben Jahren 108—112, von acht Jahren 96 bis 104, von neun Jahren 64—96, von zehn Jahren 72—88, von elf Jahren 92—96, von zwölf Jahren 64—104, von 13 Jahren 48—76 schwankte.

Die Kranken mit verlangsamtem Puls unterschieden sich durch nichts von allen übrigen. Arythmie wurde sehr selten beobachtet. In denjenigen Fällen, welche mit dem Tode endigten, traten Zeichen von Herzschwäche erst in den letzten Tagen der Krankheit auf.

In der Mehrzahl der Fälle war die Körpertemperatur beim Beginn der Krankheit erhöht und man muss sogar glauben, dass diese Form des Ikterus sehr selten ohne Temperaturerhöhung verläuft; die letztere hält sich von 2—4 Tage bis zu zwei Wochen (selten) und dann bleibt die Temperatur normal, in einigen Fällen jedoch wurden noch spätere Temperaturerhebungen mit einer Dauer von zwei bis sieben Tagen (Fall 2, 9, 10, 15) beobachtet. Nicht selten waren die plötzlichen Temperatursteigerungen am Anfang der Krankheit von starkem Kopfschmerz, Erbrechen, Schüttelfrösten und allgemeiner Zerschlagenheit begleitet; in diesen Fällen erreichte die Temperatur 40° und mehr des Abends mit Morgenremissionen. Herabgehen der Körpertemperatur unter die Norm wurde in meinen Fällen nicht beobachtet.

Irgendwelche besonders auffallenden Veränderungen in der Stimmung der Kranken wurde nicht bemerkt, mit Ausnahme der schweren Fälle, in welchen das Allgemeingefühl der Kranken sehr schlecht war.

Gelbsehen wurde bei meinen Kranken nicht beobachtet; natürlich konnte man in dieser Beziehung nur von den älteren Kindern Auskunft bekommen. Einige Male wiesen die Eltern darauf hin, dass die Kinder viel schlafen, häufig am Tage einschlafen. Schlaflosigkeit wurde nur während hohen Fiebers beobachtet.

Die Dauer der Krankheit betrug im Mittel 3—4 Wochen, obgleich nicht selten Spuren des Ikterus noch nach acht Wochen und mehr vorhanden waren. In einigen Fällen bemerkten die Eltern nur zufällig unbedeutenden Ikterus, welcher nach einigen Tagen spurlos verschwand. Gewöhnlich bekam der Harn am frühesten seine normale Farbe wieder, und das war dann ein Zeichen der beginnenden Genesung.

In den tödtlich verlaufenen Fällen trat am Ende der Krankheit eine Reihe schwerer nervöser Erscheinungen hinzu, welche sehr an Cholämie erinnerten. Verlust des Bewusstseins, Delirien, grosse Unruhe, allgemeine Zuckungen, Athmungsstörung und Störungen der Herzthätigkeit.

Die Diagnose machte in solchen Fällen Schwierigkeiten, welche am Anfang mit unbedeutender Temperatursteigerung bei Gegenwart von Magendarmstörungen verliefen; die letzteren waren freilich gewöhnlich sehr schwach ausgesprochen, und unterschieden sich andererseits durch nichts von solchen Störungen, wie sie nicht selten auch bei anderen Infectionskrankheiten angetroffen werden (Obstipation, Erbrechen, Uebelkeit, Appetitmangel). Als möglicher Weise zum sogenannten „katarrhalischen Ikterus" gehörend, habe ich zwei Fälle (20 und 21) ausgesondert, jedoch müssen sie aller Wahrscheinlichkeit nach auch dem infectiösen Ikterus zugezählt werden. Noch ein Fall wurde deshalb ausgesondert, weil in demselben gleichzeitig eine Lungenentzündung vorhanden war.

22. Fall. Serëoscha Ja—w., sechs Jahre alt, aufgenommen am 6. II. 1895, am 15. Tage der Krankheit, welche mit hohem Fieber, Husten, Schnupfen, Schmerz in der linken Seite der Brust, allgemeiner Schwäche, Athemnoth und Appetitverlust angefangen hatte. Der Stuhl war fast die ganze Zeit dünn gewesen, Erbrechen war nicht beobachtet worden.

28. I. Temperatur 39—40°, Husten und Seitenschmerz haben zugenommen; kein Ikterus. 31. I. Temperatur gegen 40°; starke Delirien; ikterische Verfärbung der Haut und der Scleren. 4. II. Die ganze Zeit hohes Fieber, der Ikterus hat angefangen abzunehmen. Temperatur Morgens 38°, Abends 37,5°. 5. II. Morgens 37,5°, Allgemeinbefinden besser, aber Ikterus wieder stärker.

Untersuchungsbefund 6. II. Gut entwickelter, aber schlecht ernährter Knabe; die Haut leicht, die Scleren viel stärker ikterisch. Der Percussionsschall der linken Brusthälfte vorne und an der Seite stark gedämpft; bei der Auscultation ist hier Bronchialathmen und reichliche Crepitation zu hören. Die linke Brusthälfte bedeutend herabgesunken, beteiligt sich weniger an den Athembewegungen. Die Milz überragt den Rippenrand um 1 cm, die Leber dagegen um 2 cm. Im Krankenhause fühlte der Knabe sich ganz wohl, die Symptome der linksseitigen Lungenentzündung und der Ikterus verschwanden schnell und 9. II. wurde der Knabe schon nach Hause entlassen, obgleich Leber und Milz noch vergrössert waren und über der linken Lunge noch eine geringe Dämpfung nachweisbar war.

Die Resolution der Lungenentzündung trat in diesem Falle sehr spät ein, am 15. Krankheitstage erst, jedoch sehe ich darin nichts Besonderes. Was den Ikterus betrifft, so verschwand er viel schneller, als es gewöhnlich bei dem infectiösen Ikterus der Fall ist.

Einige Mal brachte man die Kinder wegen Ikterus, der schon 4—6 Wochen bestand, und bei der Untersuchung konnte ich eine bedeutende Vergrösserung der Leber und Milz constatiren; die Kinder fühlten sich im übrigen ganz gesund. Anfangs wusste ich nicht, was für eine Diagnose ich in solchen Fällen stellen sollte, bis ich mich davon überzeugt hatte, dass in dieser Weise nicht selten Fälle von unzweifelhaftem infectiösem Ikterus verlaufen.

Besonders schwierig war es die Diagnose vor dem Auftreten des Ikterus zu stellen, solange im Laufe einiger Tage nur hohes Fieber vorhanden war; wenn am Anfang Erbrechen aufgetreten war, so dachte man gewöhnlich an fibrinöse Pneumonie. Bei sorgfältiger Besichtigung der Augen kann man bisweilen die ikterische Färbung recht früh bemerken. Natürlich ist die Diagnose bedeutend leichter in den Fällen, in welchen in ein und derselben Familie ein Kind nach dem anderen erkrankt.

Aus der Schilderung des Verlaufs der Fälle 1—6 geht es klar hervor, dass die Prognose bei dieser Krankheit auf besonders grosse Schwierigkeiten stösst: in einigen Fällen hatte ich es scheinbar mit einer ganz leichten Form der Krankheit zu thun, da traten nach einigen Tagen sehr drohende Erscheinungen auf, und bald erfolgte der Tod. In dieser Beziehung ist Fall 5 (Jenja K.) besonders bemerkenswerth: bei der Untersuchung schien Alles scheinbar darauf hinzuweisen, dass ich es mit einem sehr leichten Fall zu thun habe, und in diesem Sinne stellte ich auch die Prognose, wobei ich zu meinem grossen Bedauern nicht das von den Eltern bemerkte erregte Wesen des Kindes in Rechnung zog. In der Nacht nahm die Erregung bedeutend zu, bald trat Bewusstlosigkeit ein und nach zwei Tagen war das Kind todt.

Im Allgemeinen kann ich auf Grund aller beobachteten Fälle empfehlen mit der Prognose vorsichtig zu sein: besonders bei schwächlichen, blutarmen Kindern und dann auch in Fällen, in welchen der Ikterus sehr stark ausgesprochen ist und sich lange hält; endlich muss man auch die Fälle für wenig Aussicht auf Genesung bietende halten, in welchen bei starkem Ikterus die Kinder schnell abmagern. Das Erscheinen von — wenn auch nur unbedeutender — Erregtheit ist gewöhnlich von sehr schlimmer Bedeutung.

Ausgang der Krankheit. Von meinen 96 Kranken starben 6, die übrigen genasen vollständig im Laufe eines mehr oder weniger langen Zeitraums, wobei sich bei einigen Kindern ein deutlich ausgeprägter Ikterus bis zu 10 Wochen hielt. Bei der Mehrzahl der Kranken erfolgte die Verkleinerung der Leber und Milz unter meinen Augen, bei einigen jedoch konnte

man sie nicht bis zu Ende verfolgen; die Kinder fühlten sich vollständig gesund und erschienen nicht mehr zur Untersuchung.

Therapie. Ich will hier die von mir gegenwärtig geübte Therapie mittheilen: ganz zuerst verordene ich Calomel, 0,02—0,06 pro dosi (je nach dem Alter des Kindes), Nr. 6, stündlich ein Pulver; wenn hiernach kein Stuhl erfolgt oder nur ein spärlicher, so gebe ich eine Dosis Ricinusöl. Vom folgenden Tage ab gebe ich nur vier Pulver Calomel pro die, und lasse dasselbe in dieser Dosis im Laufe von 1—1½ Wochen fortnehmen. Ich muss hier erwähnen, dass bei einigen Kindern hierbei leichte Stomatitis auftrat, was ich darauf zurückführe, dass die Eltern offenbar meine Vorschriften in betreff der Mundpflege (häufiges Auswischen des Mundes mit Borsäurelösung) nicht befolgten. Einige Kinder klagten über kolikartige Schmerzen im Leibe; man brauchte nur mit Calomel aufzuhören und die Schmerzen verschwanden. Einigen Kindern wurden gleichzeitig mit Calomel oder auch ohne dasselbe wiederholt leichte Abführmittel verordnet, z. B. pulv. rad. Rhei 0,01—0,03 2—3 Mal täglich; andere Abführmittel wurden selten nothwendig. In der Mehrzahl der Fälle wurden nach Calomel, wenn der Ikterus im Laufe von 1½—2 Wochen noch nicht geschwunden war, Alkalien in Form von Sodalösung (1 % Lösung, 4 Thee- oder Dessertlöffel täglich) oder alkalischem Mineralwasser (Vichy, 2 Mal täglich ½—¼ Weinglas) verordnet. In der fieberlosen Periode wurden nicht selten lauwarme Bäder (28° R.) oder tägliche Clystiere aus kühlem Wasser von allmählich niedriger werdender Temperatur (21—12° R.) verordnet, jedoch alle diese Maassnahmen wirkten in manchen Fällen sehr langsam und der Ikterus dauerte wochenlang fort. Da der Appetit meistentheils gut blieb, so vertrugen die Kinder ausgezeichnet Milch und andere Nahrung und deshalb versuchte ich auch nicht selten in der fieberfreien Periode, wenn die starke Abmagerung am meisten in den Vordergrund trat, den Kindern Leberthran zu geben, welcher auch von ihnen sehr gut vertragen wurde, ohne jemals Magendarmstörungen hervorzurufen, was natürlich auch für die Ansicht spricht, dass diesem Leiden kein Magendarmkatarrh zu Grunde liegt.

In der allerletzten Zeit tauchte ein neuer therapeutischer Vorschlag auf, welcher wohl durchaus beachtenswerth ist. Von der Voraussetzung ausgehend, dass die Hauptaufgabe der Therapie darin bestehen muss, das im Blute circulirende Gift, welcher Natur es auch sein möge, zu entfernen, empfiehlt Leick (l. c.) dringend dem Kranken möglichst grosse Flüssigkeitsmengen zuzuführen, sowohl als Getränk, als auch in Form von hypodermatischer Injection grosser Mengen physiologischer Kochsalzlösung.

VIII.

Schädel- und Rippenfracturen eines drei Wochen alten Kindes, entstanden vor, während oder nach der Geburt?

Aus dem Carolinen-Kinderspitale in Wien.

Von

Dr. SIEGFRIED WEISS,
Secundararzt.

(Der Redaction zugegangen den 15. Juni 1898.)

Es ist vielleicht nicht ohne Werth, vorliegenden Fall ob seiner Räthselhaftigkeit der Casuistik unaufgeklärter Knochenverletzungen am Neugeborenen und Säuglinge anzureihen.

M. J., 20 Tage alter Knabe, sub Pr. Nr. 616, am 12. XII. 1897 aufgenommen, zweitgeborenes Kind. Die Geburt erfolgte am normalen Schwangerschaftsende und soll nach Angabe der intervenirenden Hebamme in Kopflage und sehr leicht spontan erfolgt sein. Das Kind soll schon in den ersten Lebenstagen die Brust zu nehmen verweigert und stets sehr wenig getrunken haben; später trat Erbrechen ein, während der Stuhl regelmässig war. Bewusstlosigkeit, Aufseufzen, Stöhnen, Verzerren des Gesichtes soll erst seit einem Tage vor der Aufnahme bestehen.

Status praesens. Das Kind ist dem Alter entsprechend lang (50 cm), von gracilem Knochenbau, schlaffer, abgemagerter Muskulatur und Unterhautfett, blasser, welker Haut mit einem Stich ins Gelbliche, deutlicher in den Conjunctiven. Zeitweise Convulsionen der gesammten Muskulatur. Das Kind liegt in der Seitenlage mit an den Körper gezogenen Armen und Beinen. Schädelumfang 36 cm, dichter Haarwuchs, grosse Fontanelle vorgewölbt, gespannt, keine Pulsation, kleine Fontanellen und sämmtliche Nähte weit offen, Knochen überall hart.

Gebilde des Rachens zeigen nichts Abnormes, aus den Ohren kein Ausfluss. Von Seiten der Hirnnerven folgender Befund: Stirn wird beiderseits in gleicher Weise gerunzelt, die Augenbrauenbogen stehen gleich hoch, die linke Lidspalte ist weiter als die rechte, im Bereiche der unteren Facialisäste eine Differenz nicht mit Sicherheit nachweisbar. Geringer Strabismus convergens, welcher bei forcirten Augenbewegungen deutlicher wird, kein Nystagmus, Pupillen sehr enge, gleich, auf Licht prompt reagirend. Kopf ziemlich gut beweglich. Sensibilität erhalten, auf Nadelstiche prompte Abwehrbewegung. Extremitäten werden gut bewegt. Reflexe erhalten. Lungenbefund weist hellen Schall rechts

vorne bis zur sechsten, links bis zur vierten Rippe, rückwärts bis zum zehnten Wirbeldorn und allenthalben vesiculäres Athmen auf; die Athmung ist sehr oberflächlich, leise, unregelmässig, dem Cheyne-Stokesschen Typus ähnlich. Herzdämpfung beginnt an der vierten Rippe, reicht nach rechts bis zum linken Sternalrande, nach links fast bis zur Mammillarlinie, in welcher im vierten Intercostalraume der nur schwer tastbare Spitzenstoss liegt. Herztöne rein, begrenzt, arythmisch. Puls in der A. radialis klein, kaum fühlbar, beschleunigt, unregelmässig, Frequenz in der A. brachialis 192. Abdomen im Niveau des Thorax, weich, tympanitisch, Abdominalorgane nicht vergrössert. Nabel noch nicht vernarbt, etwas feucht, kein Secret ausstreifbar.

Stuhl von normaler Beschaffenheit, im Harn keine pathologischen Bestandtheile. Im Laufe der nächsten zwei Tage wiederholen sich zeitweise die Convulsionen der gesammten Muskulatur, der Kopf blieb immer noch gut beweglich, kein Widerstand bemerkbar, die Spannung der Fontanelle nahm zu, die Lidspaltendifferenz blieb unverändert, auf Cornealreiz wurden jedoch beide Lider vollständig geschlossen, Erbrechen blieb anhaltend. Am dritten Tage trat Exitus ein.

Die Diagnose wurde auf eine intermeningeale Blutung gestellt, die im frühesten Kindesalter nicht so selten ist. Eine äussere Verletzung (Suffusion etc.) lag nicht vor. Es unterblieb daher eine gerichtliche Anzeige, obwohl der Fall einigermaassen auffallend war.

Gegründet wurde die Diagnose auf den Befund des Hirndruckes, der stark vorgewölbten, nicht pulsirenden, auch in ihrer Spannung unveränderlich grossen Fontanelle, welch' letzteres Symptom im Zusammenhalte mit der fehlenden Nackenstarre, dem Ausbleiben des Einsinkens des Abdomens und der sich nicht wesentlich verschlechternden Athmung gegen die Annahme einer Meningitis sprach.

Die Autopsie, von Prof. Kolisko begonnen, musste wegen des durch den Befund ausgedehnter Blutextravasate unter die Galea aponeurotica und abnormer Beweglichkeit der Kopfknochen erweckten Verdachtes auf ein fremdes Verschulden unterbrochen und zur gerichtlichen Section geschritten werden. Dieselbe wurde von Prof. Haberda vorgenommen, dessen Güte ich den folgenden Befund verdanke.

Sectionsbefund.

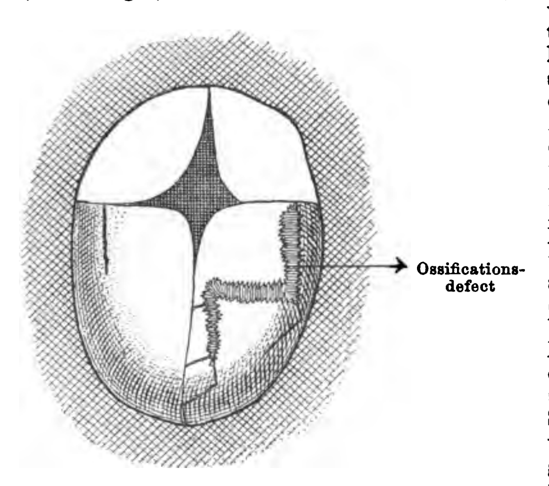
A. Aeusserlich.

1) 53 cm lange, 2200 g schwere männliche Kindesleiche, schwächlich, mager, die Haut am Rücken violettroth, der Bauch faulgrün, fast blass. Die Haut des Kopfes grauroth ohne Verletzungsspur. Die Augen eingesunken, die Schleimhäute bleich, die Ohren ohne Ausfluss. Hals und Brustkorb entsprechend entwickelt, der Bauch leicht gespannt, der Nabel trichterförmig eingezogen, am Grunde etwas feucht. Der Hoden im Hodensacke, die Haut in der Umgebung des Afters etwas geröthet, die Glieder schlaff.

2) An der rechten Seite der Nasenwurzel und am rechten Nasenflügel je eine streifenförmige, 2 mm lange, gelbbraun vertrocknete Hautabschürfung.

B. Innerlich.

3) Die Schädeldecke über der ganzen Convexität, namentlich stark entsprechend den hinteren Antheilen der Scheitelbeine, sowie an der rechten Schläfe von einer dicken Schicht fest geronnenen und ins Bräunliche verfärbten Blutes durchsetzt. Das Schädeldach ziemlich gross, unter seiner Beinhaut entsprechend dem rechten Scheitelbeine, etwas bräunliches Blut ausgetreten. Der an die Pfeilnaht angrenzende Theil des Knochens etwa entsprechend dem mittleren Antheile der Pfeilnaht in der Ausdehnung von 3,5 cm in der Breite nicht normal verknöchert, sondern aus einzelnen verschieden grossen Knochenplatten bestehend, die gegen einander verschieblich sind. Eine ähnliche Veränderung an entsprechender Stelle, doch in geringerer Ausdehnung am linken Scheitelbeine. Diese Knochenpartien sind gegen die Umgebung durch abgerundete, unregelmässig bogenförmige Ränder begrenzt. Von der vorderen Umrandung im rechten Scheitelbein gelegenen und eben erwähnten Partie verläuft nach abwärts in der Richtung gegen den Scheitelbeinhöcker ein 2,5 cm langer, bis 4 mm breiter Knochensprung, an dessen unterem, erweichtem, abgerundeten Ende ein nur wenig klaffender Spalt einerseits nach vorne gegen die Mitte der rechten Kranznahthälfte, andererseits nach hinten und unten zum Scheitelbeinhöcker zieht. Dieser letzterwähnte Knochenspalt klafft nur ganz wenig, ist aber ebenso wie der ersterwähnte, stark klaffende aussen vom Perioste, innen von der harten Hirnhaut überbrückt. Vom Scheitelhöcker geht überdies ein 4 cm langer Knochenspalt nach vorne zur Kranznaht und in der Ausdehnung von 1 cm nach hinten und etwas nach oben. Der vordere Antheil dieses letzterwähnten Knochenspaltes hat ebenfalls abgerundete Ränder, der hintere Antheil dagegen ist an den Rändern fein gezackt. Die harte Hirnhaut nirgends verletzt, an ihrer Innenseite entsprechend der Convexität eine ziemlich dicke Schicht fest geronnenen und eingedickten braunen Blutes; zwischen den inneren Hirnhäuten liegt an der Convexität beiderseits entlang den Kanten der Halbkugeln, zum Theile wohl auch an der Basis eine dünne Schicht ausgetretenen, geronnenen Blutes, nur entsprechend dem hinteren Antheile des linken Scheitellappens findet sich ein ausnehmend dicker Blutaustritt, der bis in die oberflächlichsten Schichten der Hirnrinde hineinreicht und in deren Umgebung die Hirnsubstanz bräunlich verfärbt ist. Das Gehirn geschwollen, seine Substanz weich, stark durchfeuchtet, am Durchschnitte vorquellend. Um die Sehnervenkreuzung herum im Beginne der Sylvi'schen Furche über der Brücke und über dem ganzen Kleinhirne sind die inneren Hirnhäute von einem gelbgrünlichen, trüben, zum Theile röthlich gefärbten Eiter bedeckt, dieselbe trübe Flüssigkeit findet sich auch in der vierten Kammer.



4) Im linken Scheitelbeine zieht vom Höcker gegen die Mitte der Kranznaht ein feinzackiger Sprung über dem unter der Beinhaut ein dünner, bräunlicher Blutaustritt liegt. Der Schädelgrund unverletzt.

5) In den Weichtheilen des Halses findet sich oberhalb des rechten Schlüsselbeines, sowie entlang dem linken Kopfnicker, sowie im Zellgewebe ein dünner brauner Blutaustritt. Ein ähnlicher unmittelbar über der Vorderseite des obersten Antheils der Luftröhre. Die oberen Luftwege frei, ihre Schleimhaut blass.

6) Auch in den tiefen Schichten der Brustmuskeln finden sich links vereinzelte, bräunliche Blutaustritte, diesen entsprechend zeigt die linke erste, dritte, vierte, fünfte und sechste Rippe 1 cm nach aussen vom Rippenknorpel je eine etwa erbsengrosse, harte Verdickung, innerhalb welcher das vordere Rippenstück abnorm beweglich erscheint. Beim Durchschnitte zeigt sich, dass dieses in einer das vordere Bruchende ringsumscheidenden Knochenwucherung liegt, die vom hinteren Bruchende ausgeht.

Die gleiche Veränderung zeigen rechts die erste, dritte und vierte Rippe, doch etwas weiter nach auswärts gelegen.

7) Die Lungen frei, rosenroth, am vorderen Rande des unteren Antheiles beider Oberlappen je eine kaum linsengrosse, bräunliche Verfärbung. Die Lungengewebe überall lufthaltig, mässig blutreich, etwas feuchter, die Luftröhrenäste leer, ihre Schleimhäute blass.

8) Das Herz entsprechend gross, enthält in beiden Vorhöfen und in der rechten Kammer locker geronnenes Blut, die Klappen zart, der Muskel bleich.

9) Leber und Milz nicht vergrössert, mässig blutreich.

10) Die Nieren derb, glatt, von geringem Blutgehalte, in den Spitzen vereinzelter Pyramiden orangefarbige Niederschläge, die Harnblase zusammengezogen, die Schleimhäute bleich. In den Nabelgefässen ein dünnes, bräunliches Gerinnsel.

11) Im Magen spärliche, gelbe Stoffe, die Schleimhaut grauweiss und zart.

12) Im Dünndarme dickliche, dunkelgrüne Massen, die Schleimhaut blass.

13) Im Dickdarme spärlich gallig gefärbter Inhalt, die Schleimhaut sehr dünn, an Stelle zahlreicher Follikel kleine Vertiefungen.

14) Nach Herausnahme der Eingeweide ergiebt sich keine weitere Verletzung.

Gutachten.

1) Das untersuchte Kind ist an eitriger Hirnhautentzündung gestorben.

2) Dieselbe schloss sich an eine ausgebreitete Blutung zwischen die inneren Hirnhäute an, die am linken Scheitellappen auch in die oberflächlichen Schichten des Gehirnes reicht, mit mehrfachen Brüchen beider Scheitelbeine, namentlich des rechten und einem starken Blutaustritte unter die Schädelhaut verbunden war.

3) Diese Knochenbrüche, sowie die Blutaustretungen ausserhalb und innerhalb der knöchernen Schädelkapsel sind zweifellos auf die Einwirkung einer nicht unbedeutenden, stumpfen Gewalt zurückzuführen, die den Kopf des Kindes und zwar offenbar schon geraume Zeit vor dem Tode getroffen hatte; denn das ausgetretene Blut war schon stark eingedickt

und braun gefärbt, auch zeigten die Knochensprünge starke Abrundung der durch Einschmelzung der Knochensubstanz klaffenden Ränder, also Erscheinungen von Ausheilung.

4) Auch die Brüche, die sich an den obersten Rippen beiderseits nahe ihren vorderen Enden fanden, waren durch eine stumpfe Gewalt erzeugt worden und zeigten bereits Heilungsvorgänge durch sogenannte Callusbildung, sind demnach gewiss schon längere Zeit vor dem Tode zu Stande gekommen. Die Blutaustretungen über ihnen zeigten auch eine bräunliche Färbung, desgleichen unbedeutender jene Blutaustritte, die am Halse entlang dem linken Kopfnicker und über dem rechten Schlüsselbeine gelegen waren.

5) Es entsteht die schwierige Frage, wann die Verletzungen, sowohl jene am Kopfe, als auch jene an den Rippen zu Stande gekommen sind, und da das Kind nur drei Wochen alt war, ob sie vor der Geburt im Mutterleibe, ob sie bei der Geburt oder erst nach dieser entstanden waren. Dass sie aus ein- und derselben Zeit stammen dürften, kann man wohl, da die Blutaustritte überall fast dieselbe Farbe haben, mit Grund annehmen.

Die starke Knochenneubildung an den zerbrochenen Rippen und die starke Einschmelzung und Abrundung der Bruchränder an den Schädelsprüngen liessen fürs erste den Verdacht rege werden, dass die Verletzungen mindestens drei Wochen, wenn nicht länger vor dem Tode entstanden seien, und machen es wahrscheinlich, dass sie vielleicht schon vor der Geburt durch ein schweres Trauma, das den Körper, besonders den Unterleib der Mutter getroffen hatte, veranlasst seien. Diese Annahme kann nunmehr nicht aufrecht erhalten werden, weil die Mutter angiebt, eine derartige Verletzung nicht erlitten zu haben. Der Fall, den sie erwähnt, kommt als zu geringfügig nicht in Betracht, auch müsste die Verletzung des Kopfes erst in den letzten Wochen der Schwangerschaft erfolgt sein, weil die vollständige Entwickelung des Schädels und seines Inhaltes eine frühzeitige Schädigung: also auch eine im sechsten Monate, die wahrscheinlich hemmend auf die Entwickelung gewirkt hätte, ausschliesst. Auch die Annahme, dass die Verletzungen während und durch die Geburt gesetzt worden seien, entfällt, da die Entbindung nach den Angaben der Hebamme leicht und ohne Eingriff und instrumentelle Hilfe verlaufen sei.

So bleibt denn per exclusionem nur noch die Möglichkeit, dass die Verletzungen erst nach der Geburt gesetzt wurden; allerdings müssten sie sehr bald nach dieser, zumindest in den allerersten Tagen des Lebens, etwa durch einen wuchtigen Fall oder ähnliche Einwirkungen entstanden sein.

6) Ob die Verletzungen, die nicht ihrer allgemeinen Natur nach, sondern in Folge der durch sie veranlassten Zwischenursachen, der Hirnhautentzündung, den Tod gesetzt haben, dem Kinde absichtlich oder, was nach den äusseren Verhältnissen eher anzunehmen sein dürfte, zufällig zugefügt worden, darüber giebt der ärztliche Befund keinen Aufschluss. Zeichen von Vernachlässigung oder wiederholter Misshandlung des Kindes finden sich nicht.

Der vorliegende Fall ist ob seiner Unaufgeklärtheit so interessant, dass es angemessen erscheint, zu seiner Aufklärung die bisher bekannt gewordenen Aetiologien der Verletzungen des fötalen Knochengerüstes auf ihn anzuwenden und durchzuprüfen.

Die ausführlichste Besprechung dieses Gegenstandes findet sich in der von Gurlt[1]) herausgegebenen umfassenden Sammlung intrauteriner Knochenverletzungen vor und während der Geburt. Die hierin getroffene Eintheilung berücksichtigt alle ätiologischen Momente. Wenn man sich an jene hält, so kann im vorliegenden Falle die Entstehung der Verletzung vor der Geburt ausgeschlossen werden, da keine auf den Leib der Schwangeren stattgehabte Gewalteinwirkung nachweisbar ist, welche ja mit gleichzeitiger Continuitätstrennung der mütterlichen Bedeckungen hätte stattfinden müssen, andererseits aber, wenn diese nicht erfolgt wäre, ein so schweres Trauma nicht hätte unbeobachtet bleiben können. Was nun die Verletzungen ohne nachweisbare Gewalteinwirkung anlangt, so sind es meist Fälle, wo dieselbe nicht einmal eingewirkt hat, sondern lange anhaltender Druck, z. B. von vorspringenden Lendenwirbelkörpern oder exostotischen Beckenauflagerungen, Knocheneindrücke erzeugt hat.

Die daraufhin vorgenommene Untersuchung (Assistent Dr. Halban) ergab: einen weiten Beckeneingang, das Promontorium nicht zu erreichen, Linea terminalis und Symphyse ganz glatt, das Kreuzbein normal gewölbt. Der Beckenausgang ebenfalls normal, die Conjugata desselben und der Diameter transversus betragen je 11 cm, die Spinae ossis ischii nicht besonders vorspringend.

Es bleiben also noch die Verletzungen während der Geburt. Von den Ursachen dieser Verletzungen lässt sich von vorne herein die Einwirkung jeder äusseren Gewalt, wie Sturzgeburt, Kunsthilfe, zurückweisen. Mehr Wahrscheinlichkeit könnte die Annahme gewinnen, dass die Expulsivkraft des Uterus eine Rolle bei der Entstehung der Fractur gespielt hat, welche

1) Monatsschrift für Geburtskunde. 1857. S. 321.

bekanntlich bei fehlerhafter Kindeslage, z. B. Querlage, durch den Mechanismus der Selbstentwickelung die mechanischen Hindernisse überwindet und zahlreiche Continuitätstrennungen des kindlichen Skelettes erzeugt. Speciell im vorliegenden Falle liesse die Combination der Schädel- mit Rippenfracturen daran denken, dass der Kopf stark gebeugt in den Brustkorb sich förmlich einkeilend, sowohl selbst die beschriebenen Brüche erlitt als auch die Rippenbrüche erzeugte. Doch spricht dagegen die Schilderung des Geburtsverlaufes, nach welcher eine Kopflage und leichte Entbindung bestanden hatte.

Ein nachweisbares Missverhältniss zwischen Kopf und mütterlichem Becken, welches zu Fracturen, Fissuren und Schädeleindrücken Anlass giebt, war auch nicht vorhanden. Unter den weiteren Ursachen schaffen die Erkrankungen des kindlichen Skelettes eine Prädisposition zu Fracturen.

So giebt Bergmann[1]) an, dass bei abnorm dünnen und mit Ossificationsdefecten versehenen Schädelknochen einfache Brüche, die von der Naht spaltartig zu einer benachbarten Knochenlücke gingen, auch unter normalen Verhältnissen des Geburtscanales angetroffen werden. Und Meyer[2]) geht sogar noch weiter, indem er behauptet, dass ohne nachweisbare Gewalteinwirkung während der Geburt und vielleicht schon während der Schwangerschaft Fracturen bei übrigens ganz gesunden Kindern entstehen können, was namentlich von forensischer Bedeutung sein kann. Casper hat sie nicht erwähnt, Küstner leugnet sie.

Von Erkrankungen des kindlichen Skelettes sind im vorliegenden Falle die congenitale Rachitis, Lues, Epiphysenlösung, Atrophie nach überstandener Ostitis abzulehnen, und es bleibt nur die Annahme einer mangelhaften Ossification, für welche die thatsächlich am Schädel vorgefundenen Ossificationsdefecte Anhaltspunkte bieten. Hierzu kommt noch der vielleicht nicht zufällige Umstand, dass auch die in der Literatur angeführten Fälle von fötalen Knochenverletzungen bei mangelhafter Ossification ebenfalls eine Coincidenz von Schädel- und Rippenfracturen nebst anderen aufweisen, wobei erwähnt sein mag, dass Rippenfracturen eine Seltenheit bilden. Von diesen finden sich blos fünf Beobachtungen. So beschreibt Chaussier[3]) ein nach leichter Entbindung geborenes Kind, welches einige Tage lebte, und an dem alle grossen Knochen fracturirt waren, ebenso die Mehrzahl der Rippen und einige Schädelknochen,

1) Handbuch der allgem. und speciell. Chirurgie. Pitha und Billroth 1866—73.

2) Virchow-Hirsch, Jahresbericht. 1884. XIX. Bd. II. S. 654.

3) Procès-verbal de la distribution des prix aux élèves sages-femmes. (Juin 1810.) Paris. pag. 62.

sodass man 43 verschiedene Fracturen zählte, von denen einige eine beginnende Callusbildung zeigten, andere fast vollständig vereinigt waren. Derselbe Autor[1]) erwähnt als zweiten Fall ein 24 Stunden nach der Geburt verstorbenes Kind mit kurzen, dicken und mit Höckern und Furchen versehenen Extremitäten, welche sich sämmtlich in der Mitte beweglich fanden. Bei der Section ergaben sich 113 Continuitätstrennungen, wovon allein 70 auf die Rippen kamen, indem jede Rippe 2—5 Trennungen zeigte. d'Outrepont[2]) wurde zu einem Kinde gerufen, an welchem man den zweiten Tag nach der Geburt einen Bruch des linken Oberschenkels und rechten Oberarmes entdeckte. Obgleich die Entbindung sehr leicht war, wurde dennoch die Hebamme beschuldigt, diese Brüche veranlasst zu haben, und zur Entscheidung wurde d'Outrepont gerufen. Dieser fand auch das rechte Schlüsselbein, die dritte und vierte Rippe gebrochen. Die Umstehenden versicherten, das Kind wäre nicht auf den Boden gefallen und es sei ihm überhaupt nach seiner Geburt keine Gewaltthätigkeit widerfahren. Das Kind wurde behandelt und am Leben erhalten. Vrolik[3]) bildet das Skelett eines neugeborenen, drei Tage nach der Geburt verstorbenen Kindes ab, welches nebst zahlreichen Schädelfracturen solche der Extremitäten und Rippen theils frisch, theils durch Callus geheilt zeigt.

Linck[4]) verfügt über einen Fall von zahlreichen Fracturen und Veränderungen am Skelette eines neugeborenen Kindes, von welchen allein 88 dem Brustkorbe zukamen. Da weder die Brüche, noch der Geburtsverlauf irgend einen Aufschluss gaben, so gelangt der Autor zu dem Schlusse, dass eine gepresste Haltung des Kindes und der Kindestheile zu einander bei vielleicht ungenügender Fruchtwassermenge, und andererseits die Eigenbewegungen des Kindes, alles jedoch unter der Voraussetzung einer unbekannten Knochenerkrankung mit theilweiser Weichheit und Brüchigkeit der Knochenmasse als Ursache anzunehmen sei, da Veränderungen am Foetus, wie angeborene Rachitis oder Lues, Atrophie in Folge Ostitis parenchymatosa auszuschliessen waren.

Trotz der nachgewiesenen Ossificationsdefecte in unserem Falle und seiner Analogie mit den angeführten Beobachtungen lässt er sich nicht ungezwungen in die Kategorie dieser einreihen, und es erübrigt nur noch, die Eventualität einer Ent-

1) Bulletins de la Faculté de Médecine de Paris 1814. pag. 306.

2) Abhandlungen und Beiträge geburtshilflichen Inhaltes. Bamberg und Würzburg. 1822. S. 238.

3) Tabulae ad illustrandam embryogenes. homin. et manual. 1849. Tab. 91.

4) Archiv für Gynäkologie. 1887. Bd. 30. S. 261.

stehung der Verletzungen in den ersten Lebenstagen nach der Geburt anzunehmen. Wenn auch die Beschaffenheit der fracturirten Knochen, die vorgeschrittene Callusbildung, die Umwandlung des Blutaustrittes für jenen Zeitpunkt der Entstehung spricht, so bleibt die eigentliche Ursache immer noch unaufgeklärt und räthselhaft. Man ist also gezwungen, eine stumpfe Gewalteinwirkung zu supponiren und diese als eine zufällige und nicht beobachtete zu vermuthen, wobei als unterstützendes Moment für das Zustandekommen so ausgedehnter und zahlreicher Fracturen die mangelhafte Ossification vielleicht eine Rolle gespielt hat.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Chef, Herrn Director Dr. v. Hüttenbrenner, für die freundliche Anregung zur Bearbeitung dieses Falles den geziemenden Dank auszusprechen.

IX.

Zur Bacteriologie der Diphtherie und über Mischinfection.

Mittheilung aus dem Stefanie-Kinderspitale zu Budapest.

Von

Dr. Kornel Preisich,
Secundararzt.

(Der Redaction zugegangen den 9. Juli 1898.)

Im Vorliegenden möchte ich kurz über meine Erfahrungen berichten, die ich an der Hand bacteriologischer Untersuchungen nebst klinischer Beobachtung von Diphtheriefällen im Laufe einiger Jahre gemacht habe. Meine Aufmerksamkeit lenkte ich vornehmlich nach folgenden drei Richtungen:

1) Eruirung der Differenz zwischen dem Löffler'schen, also echten und dem Pseudo-Diphtherie-Bacillus;

2) Forschung nach der Bedeutung der Mischinfection;

3) Fortsetzung jener an anderer Stelle bereits angedeuteten Untersuchungen, zur Aufklärung dessen, wie lange mit Serum behandelte Patienten infectionsfähig bleiben.

Letztere Untersuchungen habe ich in Gemeinschaft mit meinem Collegen Dr. Linsbauer gepflogen; sie sollen anderweitig Besprechung finden.

I.

Differenz zwischen dem echten und dem Pseudo-Diphtherie-Bacillus.

Dass zur bestimmten Diagnose der Diphtherie die bacteriologische Untersuchung ausschlaggebend ist, wird heute kaum von Jemandem mehr bezweifelt; wenn es Einzelne giebt, die dem Löffler'schen Bacillus den specifischen Charakter als Krankheitserreger abstreiten, so ist dies zum guten Theile dem Umstande zuzuschreiben, dass es Diphtherie ähnliche Erkrankungen mit wahrer fibrinöser Exsudation giebt, bei denen

die Rolle des Krankheitserregers nicht dem genannten Bacillus, sondern anderen Bacterien zusteht, wie dies auch Löffler, Hüter, Zarnico, Emmerich Beco, Martin und Andere anerkennen. Diese Fähigkeit wird den verschiedensten Mikroorganismen, vornehmlich aber dem Streptokokkus zugemuthet. Diese Krankheitsprozesse unterstehen jedoch sowohl in Bezug auf ihre Infectiosität als hinsichtlich der Prognose und der Behandlung einer ganz anderen Beurtheilung; für echte Diphtherie wird nur jene Erkrankung betrachtet, bei der als Erreger der Löffler'sche Diphtheriebacillus unzweifelhaft erwiesen ist.

Die Nachweisbarkeit dieses Bacillus ist bei Weitem nicht so ungewiss, als dies zahlreiche Mittheilungen, speciell aus den letzten Jahren, annehmen lassen, die das häufige Vorkommen des Pseudodiphtheriebacillus und jene Schwierigkeiten beschreiben, welche sich einer bestimmten Differenzirung desselben vom echten Diphtheriebacillus fast unüberwindlich in den Weg stellen. Die Forscher lassen sich, ihrem Standpunkte gemäss, in zwei Gruppen theilen; ein Theil derselben, wie Roux und Yersin, Kolisko und Paltauf, Bernheim, Escherich, Klein, Zarnico, Draer, Abel, Neisser und Andere, optirt dafür, dass der Bacillus pseudodiphthericus ziemlich leicht zu unterscheiden sei. Die Differenzirung wird, neben sonstigen Eigenschaften, an der Form der Züchtungsweise, vornehmlich durch das Thierexperiment ermöglicht; der sich ergebende Mangel an Virulenz wäre sodann der ständigste und schwerwiegendste Unterschied zwischen dem echten und Pseudobacillus. Die zweite Gruppe der Forscher, zu welcher unter Anderen Fränkel, Gerber und Podack, Schanz, Davalos und Wright gehören, ist hingegen der Ansicht, dass der Bacillus pseudodiphthericus eigentlich ein geschwächter, seiner Virulenz entkleideter Diphtheriebacillus sei. Die beiden Gruppen begegnen sich also an einem Punkte, in der Erörterung der Virulenz und wie wir sehen werden, ist es gerade dieser Punkt, welcher die Verwirrung verursacht.

Sämmtliche Autoren stimmen darin überein, dass man die Virulenz des echten Diphtheriebacillus bald stärker, bald schwächer, ja oft genug sogar ganz erloschen antrifft, und doch wird eigenthümlicher Weise gerade in der Intensität der Virulenz als nach dem maassgebendsten Unterschied zwischen dem echten und dem Pseudodiphtherie-Bacillus gefahndet. Eine einzige Arbeit, aus der Feder Ritter's, bildet eine Ausnahme in dieser Beziehung; der Autor derselben erwartet aus den Thierexperimenten kein vorwurfsfreies Resultat.

Die Frage der Bestimmungsweise des Grades oder Mangels

der Virulenz kann wohl hier, im Rahmen dieses Artikels, keine ausführliche Besprechung finden; ich will mich nur auf die Bemerkung beschränken, dass derartige Versuche, insofern bloss der einzuimpfende Bacillus in Betracht gezogen wird, sehr unvollkommen sind, selbst dann, wenn die Experimente an mehreren Thieren oder gar Thiergattungen angestellt werden; gewöhnlich aber werden zu denselben blos 1—2 Thiere herangezogen. Man sieht nämlich, dass ein bei dem Versuchsthier höchst virulenter Bacillus eventuell von einer ungemein leichten menschlichen Diphtherie herstammt, während in einem anderen Falle aus ausgebreiteter, schwerer, echter Diphtherie gezüchtete Bacillen sich als sehr wenig virulent erweisen. Ferner ist es klinisch festgestellt, dass eine gleichzeitig von demselben Heerd ausgegangene Infection in dem einen Falle ein leichtes, im anderen das schwerste Gepräge an sich tragen kann, ja es können in einem dritten Falle die Bacillen sogar Monate hindurch im Rachen hausen, ohne den geringston Schaden anzurichten. Es spielen also hier unbekannte und somit willkürlich nicht hervorrufbare, von Vielen unter den Namen: Disposition zusammengefasste Momente mit. Wir sind demnach heute ganz ausser Stande, eine absolute Virulenz zu bestimmen.

Im Laufe meiner, stets mit Reinculturen der Bacillen unternommenen Versuche boten mir die morphologischen Eigenschaften in Gemeinschaft mit den Züchtungs- und Colorationsverhältnissen durchwegs Anhaltspunkte genug, um den echten vom Pseudobacillus unterscheiden zu können. Zur Sicherstellung wurden häufig Thierversuche angestellt, wobei der echte Diphtheriebacillus nur selten ein negatives Resultat ergab, während bei Verwendung von Pseudobacillen das Thier stets am Leben blieb und nicht die geringste schädliche Wirkung eruirt werden konnte; es war also evident, dass eine Verwechselung nur mit einem solchen Bacillus hervorgerufen werden könnte, der zwischen dem echten und Pseudobacillus in der Mitte steht. Ich meinerseits fand jedoch zur Annahme einer solchen Zwischengattung keine Veranlassung, denn gleich Anderen bin auch ich zur Ueberzeugung gelangt, dass der virulente Diphtheriebacillus unter theils bekannten, theils noch unbekannten Umständen seine Virulenz zu verlieren und wieder zurückzuerlangen vermag, wie dies mit einigen meiner als avirulent angenommenen Diphtheriebacillus-Culturen nach Passage mehrerer Thiere, einmal aber anscheinend bei Verwendung eines günstiger bereiteten Nährbodens der Fall gewesen. Der Unterschied zwischen dem virulenten Diphtheriebacillus und dieser hypothetischen Bacteriumart lag jedoch ausschliesslich in der Virulenz, da sich die Beiden in Form,

Züchtung und Coloration als vollkommen identisch erwiesen. Es ist somit meinerseits gewiss gerechtfertigt, wenn ich dieser Zwischenart jede Existenzberechtigung abspreche.

Nun galt es weiter zu eruiren, ob zwischen dem echten und dem Pseudobacillus nicht irgend ein Unterschied bestehe, welcher eine sichere Differenzirung derselben ermöglichen sollte. Wie Eingangs erwähnt, bin ich auf Grund der beschriebenen, und auch schon Seitens Anderer sehr detaillirt bekannt gemachten Eigenschaften der beiden Bacteriumarten stets im Stande gewesen, dieselben ohne namhafte Mühe von einander zu unterscheiden, und gerade die Leichtigkeit dieser Differenzirbarkeit erweckte in mir für eine Zeit den Verdacht, dass ich vielleicht etwas Anderes für Pseudodiphtheriebacillen betrachte, als mehr bewanderte Forscher; aus dem Laboratorium des H. Professor Pertik und aus Leipzig von H. Seiffert vergleichsweise herbeigeschaffte Pseudodiphtherie-Culturen erwiesen jedoch, dass mein Zweifel unbegründet war.

Die Differentialdiagnose zwischen dem echten und dem Pseudodiphtherie-Bacillus stützt sich auf folgende Thatsachen:

1. Morphologie. Der virulente Diphtheriebacillus ist wenigstens von der Länge des Tuberkelbacillus, auch fast ebenso schlank, wie dieser, pflegt jedoch je nach dem Alter der Cultur, der Qualität des Nährbodens und der Zahl der aufeinander folgenden Ueberimpfungen bedeutend an Länge und Durchmesser zuzunehmen; in junger Cultur ist derselbe weniger, in älteren und mehrmals übertragenen Culturen ausgeprägter knollig, oft auch granulirt, und bildet manchmal Fäden. Die Configuration ist aber eine unregelmässige. Der Pseudodiphtherie-Bacillus ist kürzer, dicker, gegen das eine Ende zu dünner. Form und Grösse werden weder durch das Alter der Cultur, noch durch mehrfache Uebertragungen beeinflusst. Die parallele Configuration der Bacillen ist augenfällig.

2. Cultur. Auf Löffler'schem Blutserum entwickeln sich beide Bacteriumarten gleichmässig rasch, die Colonie des echten Diphtheriebacillus ist von etwas mehr gelber Färbung, als jene des Pseudobacillus. Auf Agar-Agar ist die pseudodiphtheritische Colonie schon in den ersten 24 Stunden etwas üppiger, giebt jedoch dasselbe Bild, wie die andere. Die Bouillon wird durch den Pseudodiphtherie-Bacillus eher trübe, als durch den echten, doch nicht sauer, während der echte Diphtheriebacillus die Bouillon säuert, bevor er dieselbe neuerdings alkalisirt. Allenfalls müssen zur Verwerthung dieser Daten stets Parallelversuche mitangestellt werden.

3. Die Coloration. Beide Bacillen färben sich gut in Löffler'schem Methylenblau, die Polkörperchen des echten

Diphtheriebacillus sind scharf begrenzt, weisen in der gleichen Zeitdauer eine dunklere, blaurothe Färbung auf, während der mittlere Abschnitt des Bacillus weniger Farbstoff aufnimmt; auch beim Pseudodiphtherie-Bacillen färben sich die Enden mehr, als der mittlere Theil, doch ist die Coloration im Ganzen weniger intensiv, so dass nur verschwommen begrenzte Polarkörperchen zu unterscheiden sind. Ausgeprägter zeigt sich dieser Unterschied bei über 24 Stunden alten, noch mehr aber bei mehrfach übertragenen Culturen, wo der mittlere Theil oder einzelne Abschnitte des echten Diphtheriebacillus so aussehen, als ob sie gar keinen Farbstoff aufgenommen hätten, während die Polarenden und einzelne Körner sehr stark colorirt erscheinen. Die Möglichkeit dieser Unterscheidung lässt uns das Löffler'sche Methylenblau allen anderen Farbsubstanzen, so z. B. auch dem Fuchsin vorziehen, nach dessen Verwendung namentlich bei jungen Bacillen die Coloration diffus ist.

Die neuestens durch Neisser empfohlene Färbungsmethode richtet sich gleichfalls auf die Demonstration des beschriebenen Unterschiedes und ist zweifellos gut verwendbar; ein Vortheil derselben im Vergleiche zum Löffler'schen Verfahren liegt darin, dass für Anfänger bei auch noch nicht 24stündigen Culturen die Differenz augenfälliger erscheint.

Erwähnen will ich noch, das Einzelne, wie Fibiger und Spronk, auf Grund ihrer Erfahrungen dem Pseudodiphtherie-Bacillus eine pathologische Wirkung zumuthen. Dieser Umstand könnte die Sicherheit sowohl der bacteriologischen, als der klinischen Diagnose ins Wanken bringen, doch ist die Annahme Fibiger's eine einfache Hypothese, die auf den Menschen bezogen wurde, nachdem er mit seinen Bacillen den Thieren keinen Schaden zuzufügen vermochte. Spronk's Angaben stehen wieder mit dem Befunde einer Anzahl von Forschern, so mit jenen Abel's im krassesten Gegensatze; letzterer experimentirte mit fünfzigerlei Pseudodiphtherie-Bacillen, ohne dass sich ein einziger von diesen als pathogen erwiesen hätte. Auch meine Pseudodiphtherie-Bacillen waren vollkommen unschädlich.

Aus all' dem würde ich nun die Schlussfolgerung ziehen, dass der Pseudodiphtherie-Bacillus eine selbständige Bacteriumart repräsentirt, welche dem echten Diphtheriebacillus wohl in Vielem ähnlich ist, von diesem jedoch ziemlich leicht und bestimmt unterschieden werden kann. Als echter Diphtheriebacillus ist auch jener Bacillus zu betrachten, welcher mit Ersterem in morphologischer Beziehung, sowie betreffs der Züchtungs- und Colorationsverhältnisse identisch ist, wenn sich derselbe auch als avirulent erweist.

II.

Ueber Mischinfectionen bei Diphtherie.

Die verschiedenen Erscheinungsformen und der gleichfalls verschieden schwere Verlauf der klinischen Diphtherie haben mich zur Nachforschung dessen bewogen, ob denn zwischen dem bacteriologischen Befunde und den Modificationen der Erkrankung nicht irgend ein Zusammenhang bestehe, da die Annahme, dass die den Diphtheriebacillus begleitenden Mikroorganismen je nach dem Ueberwiegen der einen oder der anderen Gattung den Krankheitsprocess beeinflussen, in der Theorie viel Verlockendes an sich hatte. Mit speciellem Interesse habe ich die septiformen und septischen Fälle verfolgt, auf welche mich im Anschlusse an den Artikel Genersich's mein Chef Professor v. Bókay aufmerksam machte.

Ich hatte Gelegenheit, bei mehreren Hundert Diphtheriefällen bacteriologische Untersuchungen anzustellen, und konnte einen grossen Theil der Kranken persönlich beobachten. Es gab keinen einzigen Fall, wo der Diphtheriebacillus ganz reine Zucht gegeben hätte, eine mehr — minder bedeutende Menge von Streptokokken, mit oder ohne Staphylokokkus, war stets mit vorhanden, manchmal waren letztere überwiegend. Wollen wir von reiner Diphtherie sprechen, so kann dies meines Erachtens nach eher auf klinischer Basis, als auf Grund der bacteriologischen Untersuchungen geschehen. Als klinisch rein kann jener Fall betrachtet werden, wo bei noch so diffusem pseudomembranösen Exsudat keine heftigere Localentzündung vorhanden ist, und auch die Drüsen nicht auffallend infiltrirt, d. h. wo die begleitenden, pathogenen Keime (vornehmlich der Streptokokkus) nicht in Action getreten sind; dies aber kann an der Hand der bacteriologischen Experimente nicht festgestellt werden.

Ich konnte mich davon überzeugen, dass bei sehr schweren Fällen mehrfach der Streptokokkus, in leichteren Fällen aber eher der Diphtheriebacillus in der Cultur im Uebergewichte war; da jedoch dies nicht ständig der Fall ist, so ist der Befund werthlos. Einen constanten Zusammenhang zwischen bacteriologischem Befund und klinischem Bild habe also, ähnlich wie Bigg, Bernheim, Deucher und Düngern, auch ich nicht gefunden; hingegen wollen Raczynsky und Hellström aus der Association der Bacillen auf Verlauf und Prognose folgern.

In ähnliche Lage versetzt befinden wir uns auch angesichts der Beurtheilung dessen, inwiefern irgend ein begleitender Mikroorganismus, z. B. der Streptokokkus, von schädlichem Einflusse ist, welch' letzterer den Diphtherie-

bacillus von allen pathogenen Bacterien am ständigsten zu begleiten pflegt. Auch hier scheint die klinische Beobachtung vertrauenswürdigere Ergebnisse zu liefern, als dies die bisherigen bacteriologischen Untersuchungen und Erklärungen zu thun vermögen.

Der Kliniker ist wohl im Stande, Aufschluss darüber zu geben, ob der Streptokokkus sich indifferent verhält oder sich geltend macht; in letzterem Falle ist der Krankheitsprocess stets schwereren Gepräges und dies in demselben Maasse, als die nachtheilige Wirkung des Streptokokkus zur Entwicklung gelangt ist. Der Kliniker kann den Einfluss des Streptokokkus aus der heftigeren entzündlichen Reaction, den bedeutenderen Drüsenanschwellungen, aus dem üblen Mundgeruch schon frühzeitig erkennen; späterhin machen die septischen Anzeichen die Annahme zur Gewissheit. Genersich fand, dass sich die Begriffe der klinisch septischen und bacteriologisch septischen Diphtherie nicht vollkommen decken, da der Streptokokkus auch im Blute solcher Verstorbener vorhanden war, bei denen der Krankheitsprocess klinisch als nicht septisch verzeichnet wurde, andererseits aber in Fällen septischer Diphtherie im Blute keine Streptokokken nachgewiesen werden konnten. Thatsächlich ist heute die Sepsis ein bacteriologischer Begriff und nur dann anzunehmen, wenn der Streptokokkus in die Blutbahn gelangt ist; immerhin würden wir jedoch die auf obige Befunde basirte Annahme Genersich's, dass der Diphtheriebacillus an sich die klinisch als septisch bezeichneten Symptome heraufzubeschwören im Stande sei, bezweifeln, denn solche Veränderungen hat man weder bei noch so ausgebreiteter reiner Diphtherie je beobachtet, noch aber mit Diphtherietoxinen oder grossen Dosen einer Cultur hervorrufen können. Andererseits sind septische Anzeichen bei solchen Fällen zu bemerken, wo der Streptokokkus im Verlaufe der Diphtherie seine schädliche Wirkung in grösserem Maasstabe geltend zu machen vermochte; und wenn die Bacterien selbst auch noch nicht in die Blutbahn gelangten, so konnten die Stoffwechselproducte derselben in solcher Menge zur Resorption kommen, dass sie dem Kliniker die bekannten Anzeichen einer Sepsis hervorzurufen geeignet waren.

Die Aggravation des diphtheritischen Krankheitsprocesses im Falle der Association des Streptokokkus wurde seitens der Bacteriologen auf verschiedene Art zu erklären versucht. Roux und Yersin, Barbier, Bernheim und Funck z. B. sehen die schädliche Wirkung des Streptokokkus darin, dass dieser bei gemeinschaftlichem Vorkommen mit Diphtherie die Virulenz, Giftproductionskraft der letzteren zu steigern vermag. Tangel misst dem Streptokokkus aus dem Grunde Bedeutung

zu, da derselbe Nekrose oder Sepsis hervorzurufen im Stande ist; nach Escherich steigert der Streptokokkus die Disposition des Organismus zur diphtherischen Infection und er stellt im Gegensatze zu Roux u. s. w. die Hebung der Virulenz in Abrede. Dungern nimmt an, dass der Streptokokkus die Widerstandskraft des Organismus herabsetze, während der Diphtheriebacillus das Eindringen des Streptokokkus in den Organismus erleichtere.

Virulenz sowohl als Disposition sind, wie bereits erwähnt, relative resp. hypothetische Eigenschaften; welcher von beiden die grössere Rolle zusteht, war laut den verschiedenen Autoren weder durch Thierversuche, noch durch Culturen bestimmt zu entscheiden. Mir gelang es nicht, weniger virulente Diphtheriebacillen durch gemeinschaftliche oder Nebeneinanderzüchtung mit Streptokokken virulenter zu machen; möglicher Weise traf ich auf keine hierzu geeignete Gattung, obwohl ich Streptokokken verschiedener Provenienz benutzte. Die klinische Beobachtung lehrt uns allerdings zweifellos, dass in jenen Fällen, wo der Streptokokkus durch einen seiner Wirkung entsprechenden Entzündungsprocess zur Geltung kam, das specifische Resultat der Diphtherie, die Lähmung, früher und ständiger eintrifft. Ich beschränke mich darauf, dies als Thatsache hinzustellen, ohne mich in weitere, wohl vergebliche theoretische Erörterungen einzulassen.

Diese Fälle dienen als Fingerzeig dazu, bei Aufstellung der Prognose, trotz Serumbehandlung, sehr vorsichtig vorzugehen, denn meistens kann das Serum in solchen Fällen nicht früh genug angewendet werden, um die möglicher Weise fatale verheerende Wirkung des Diphtherietoxins zu paralysiren. Es sind dies jene Fälle, die wir klinisch als septiform zu bezeichnen pflegen.

Nach dem Streptokokkus kommen neben der Diphtherie am häufigsten der Staphylokokkus alb. aur. und citreus, sodann ein kleiner Diplokokkus, ein grösserer Kokkus, der Friedländersche Bacillus und andere zur Entwickelung. Dass diese in vielen Fällen geeignet sind, die klinische Erscheinung der Diphtherie abzuändern, ist wahrscheinlich, doch konnte ich dies nicht feststellen. In dieser Beziehung gaben meine Thierexperimente, bei denen die Impfungen in Gemeinschaft mit diesen Bacterien ausgeführt wurden, keinen bemerkenswerthen Aufschluss.

Ich würde also meine Erfahrungen in nachstehende Schlussfolgerungen zusammenfassen:

1) Aus dem bacteriologischen Befunde lässt sich kein Schluss auf die Natur des Krankheitsprocesses ziehen.

2) Der Kliniker vermag zu beurtheilen, ob der Streptokokkus am Krankheitsprocesse activen Theil genommen.

3) Bei septiformen Fällen führt gewöhnlich das Diphtherietoxin zum Tode.

4) Die klinischen Anzeichen berechtigen den Beobachter dazu, als septisch eventuell auch Fälle anzunehmen, wo im Blute keine Streptokokken nachgewiesen werden können.

Juli 1898.

Literatur.

Abel. Archiv f. Heilkunde. 1897. H. 4 u. 5.
Abbot. Centralbl. f. Bact. etc. Bd. XII. S. 305.
Aronson. Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 25 u. 26.
Babes. Centralbl. f. Bact. etc. Bd. XI.
Baginsky. Berl. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 9 u. 10.
Barbier. Arch. de med. experim. 1891. Nr. 3. pag. 361.
Bigge, H., und Park u. Beebe, A. Centralbl. f. Bact. etc. Bd. XVII.
Bernheim. Zeitschrift f. Hygiene etc. XVIII. S. 529.
Beco. Arch. de méd. experim. 1896. VIII. Nr. 4.
Collon. Boston Journ. 1895. Jan. 17.
Concetti. La pediatria. 1893. Nr. 3, 4, 5.
Deucher. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1895. XXV.
Dahmer. Centralbl. f. Bact. u. Parasitenk XXII. S. 59.
Draër. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 18.
v. Dungern. Ziegler's Beitr. Bd. XXI. 1.
Escherich. Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 23
Escherich. Centralbl. f. Bact. etc. XIV.
Escherich. Ebenda. XV.
Fränkel, C. Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 11.
Fibiger. Centralbl. f. Bact. etc. XVIII. S. 450.
Funck. Zeitschr. f. Hygiene etc. 1894. S. 415.
Genersich. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1894.
Gerber und Podack. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Nr. 54.
Heubner. Centralbl. f. Bact. etc. XIII. S. 729.
Hellström. Ebenda. XVII. S. 37.
Kolisko und Paltauf. Wiener klin. Wochenschr. 1889. Nr. 8.
Kossel. Charité-Annalen. XX.
Koplik. New York med. Journal. 1894.
Loeffler. Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes. XI. S. 421.
Nil Sjobring. Eira. XIX. 5.
Martin. Annal. de l'Inst. Pasteur. 1892.
Mya. Centralbl. f. Bact. etc. XV. S. 900.
Neisser. Zeitschr. f. Hyg. XXIV. 3.
Nicolas. La semaine med. 1897. S. 37.
Park und Beche. New York med. Record. 1894.
Peters. The Lancet. 1895.
Plaut. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 49.
Raczinsky. Przeglad lekarski. 1895. Nr. 9—11.

Reiche. Centralbl. f. innere Med. XVI. Nr. 8.
Ritter. Berl. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 73.
Roux et Yersin. Annal. d. l'Inst. Pasteur. 1888 et 1890.
Silberschmidt. Münchener med. Wochenschr. 1894.
Schanz. Deutsche med. Wochenschr. 1896.
Spronk. Ebenda.
Tangel. Centralbl. f. Bact. etc. XI. S. 379.
Welch. Americ. journ. of med. Sc. 1894. Oct.
Wright. Boston med. and surg. Journ. 1894.
Zarnico. Centralbl. f. Bact. etc. VI. S. 153.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber die Xeroform-Behandlung bei Hauterkrankungen der Kinder.

Von

Dr. Nicolaus Berend,
Assistenten des „Stefanie"-Kinderspitales zu Budapest.

Das vor einigen Jahren in die Praxis eingeführte Xeroform (Tribromphenolbismuth) wurde zuerst als Darmantisepticum angewendet [Hueppe[1])]. Nur spärlich bediente man sich jedoch desselben — für die Kinderpraxis wurde es aber kaum in Betracht gezogen. Zur äusserlichen Behandlung von Bubonen, torpiden Geschwüren wurde es als Surrogat für das Jodoform von Heuss[2]) in Vorschlag gebracht.

Von Poschkis[3]), Metan[4]) und Grünfeld[5]) in die chirurgische Praxis eingeführt, erfuhr es bislang noch immer keine allgemeine Anwendung. Grünfeld that zuerst seines rasch zu Tage tretenden siccativen Einflusses bei Eiterungen und beim Ekzema madidans Erwähnung. Der Thatsache, dass sich das Xeroform trotz günstiger kritischer Veröffentlichungen keiner allgemeinen Anerkennung erfreut, liegt theils der Umstand zu Grunde, dass die aseptische Behandlungsweise in neuerer Zeit bestrebt ist, die Anwendung pulverisirter antiseptischer Mittel womöglich auszuschliessen, theils aber auch jener Umstand, dass das Xeroform auch mit anderen neueren Präparaten, wie dem Dermatol, Airol, den Wettkampf eingehen muss. Und da die moderne Chemie in Betreff neuerer Heilmittel ein solches „embarras de richesses" aufzuweisen vermag, dass der praktische Werth derselben kaum beurtheilbar ist, andererseits sich aber der grösste Theil dieser mit so grossem Aplomb angekündigten und gerühmten Heilmittel schon nach kurzer Zeit überflüssig oder gar von directer Schädlichkeit erweist, häuft derjenige keine geringe Verantwortlichkeit auf sich, der sich getraut, eines der neueren Heilmittel anzuempfehlen. Im Nachstehenden bin ich so frei nachzuweisen, dass das Xeroform — zumindest mit Rücksicht auf die Kinderpraxis — ein noch in manchen Beziehungen lückenausfüllendes Mittel ist.

Das citronengelbe Xeroform ist ein feines, beinahe geruch- und geschmackloses Pulver, welches in Wasser und Alcohol unlöslich, in 2% Salzsäure jedoch auflösbar ist. Auf 120° erhitzt zerfällt es und wird

1) Hueppe. Berl klin. Wochenschr. 1893. S. 162.
2) Heuss. Therap. Monatshefte. April 1896.
3) Poschkis. Wiener klin. Rundschau. 1897. S. 693.
4) Metan. Ebenda.
5) Grünfeld. Wiener med. Blätter. 14. Jan. 1897.

in diesem Zustande sterilisirbar, worin einer seiner grossen Vortheile im Vergleich zum Jodoform besteht. Sein anderer grosser Vortheil äussert sich darin, dass es in innerlicher oder äusserlicher Anwendung weder eine irritirende noch toxische Wirkung ausübt, was durch Hueppe's Erfahrung erhärtet wird, der nach 6—8 g hohen innerlich verabreichten Xeroform-Dosen keine schädlichen Nebenwirkungen beobachtete. Sein antiseptischer Einfluss wurde auch durch die von Mehreren ausgeführten bacteriologischen Experimente bekräftigt, denen zu Folge das Xeroform dem Jodoform auch in dieser Hinsicht nicht nachstünde, welch' letzteres nur in einem der Luft nicht ausgesetzten Zustande steril genannt werden kann.

Kraft unserer Erfahrungen übt das Xeroform bei Kindern nie schädliche Nebeneinflüsse aus. Mit Bewilligung unseres Directors, des Universitätsprofessors Dr. Johann v. Bókay haben wir das Xeroform im Ambulatorium des „Stefanie"-Kinderspitales in mehr als 200 Fällen erprobt und wird dasselbe zur Zeit auch an den im Spital internirten Kranken als Surrogat des Jodoform applicirt, welch' letzteres nur in jenen Fällen durch das Xeroform nicht substituirbar ist, wo es um sich um Beförderung der Granulationsbildung handelt.

Die Wirkung des Xeroform ist dadurch bedingt, dass es sich in Folge Berührung mit den alkalischen Textursäften in Tribromphenol und Bismuthoxyd spaltet, und in Folge dieses Contactes übt letzteres seine fermentative und siccative, ersteres hingegen seine antibactericide Wirkung auf die Körperoberfläche aus. Zumeist wendeten wir das Xeroform bei den oft so hartnäckigen, nässenden Ekzemen der Kinder an. Wir hatten Gelegenheit, Fälle zu beobachten, in denen sich die wochenlang andauernde übliche Behandlungsweise wirkungslos zeigte, und welche nach 1—2tägiger Applicirung des Xeroform völlige Heilung aufwiesen.

Ich beeile mich zu bemerken, dass das Xeroform nur dort seine Wirkung ausübt, wo es mit der Haut oder der Wundfläche in unmittelbaren Contact geräth. Es ist daher stets von unumgänglicher Nothwendigkeit, die Schorfe und Crusten abzutragen und erst hierauf das Xeroform zu appliciren, das wir entweder in Pulverform oder als 5% Salbe anwendeten. Besonders in jenen hartnäckigen Fällen des Ekzema faciei, welche, am ganzen Kindesleibe Jucken verursachend, in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres aufzutreten pflegen, sowie gelegentlich der durch das Ekzema seborrhoicum capitis verursachten Fälle des Ekzema universale verzeichneten wir in Folge Xeroform-Gebrauchs sehr schöne Erfolge. Die der Behandlung öfter trotzenden häufigen Fälle von Intertrigo pflegen in Folge Xeroformbestreuung nahezu mit Gewissheit innerhalb 48 Stunden Heilung aufzuweisen.

Ferner benutzten wir das Xeroform in 15 Fällen von Störungen der Nabelheilung und beobachteten in jedem dieser Fälle rasche Heilung, dem zu Folge wir ermuthigt uns getrauen, das Xeroform an Stelle des bislang üblichen Salicyl-Amylum-Streupulvers für Nabelverbände anzuempfehlen, zumal letzteres dem Xeroform in antiseptischer und siccativer Wirkung bei Weitem nachsteht. Beim Ekzema impetiginosum behebt das Xeroform besonders rasch die Eiterung und führt zur Heilung.

Mit gutem Erfolge wendeten wir es ferner an in den Fällen der Rhinitis scrophulosa, des Ekzema introitus narium und der Otitis externa eccematosa. Besonderer Erwähnung werth erachten wir es, dass in einigen durch Sublimatirrigationen und Borsäureinsufflationen nicht behebbaren, copiösen und übelriechenden Eiter liefernden Fällen chronischer Otitis media die Secretbildung und die Intensität des üblen Eitergeruches auf einige Xeroforminsufflationen abnahmen.

In vielen Fällen constatirten wir, dass die im Gefolge von Ekzemen auftretenden Erscheinungen, wie Schmerzhaftigkeit, Jucken, all-

gemeine Unruhe der Kinder, sich durch Xeroformbestreuung sofort beheben lassen.

Es erübrigt noch einiger Worte über die Anwendungsweise des Xeroform. Im Gesichte, an den Hautfalten applicirten wir es in Pulverform, am Kopfe zumeist als Salbe. Wiederholt betone ich, dass das sorgfältige Reinigen und Abwaschen der nässenden Fläche als alleinige Vorbedingung der Xeroformwirkung in Betracht zu ziehen sei. Nur mässig darf man sich des Streupulvers bedienen, da es in grösserer Menge gebraucht ziemlich schwer abtragbare Schorfe bildet. Zur Verhütung letzterer Eventualität empfiehlt sich am Besten das Xeroform auf einen Gazelappen zu streuen und es in solcher Form auf die ekzematöse Fläche zu appliciren.

Trocknet das Ekzem auch ab, so darf die Behandlung in chronischen Fällen nicht unterbrochen werden, doch erweist sich in diesem Stadium das Xeroform als ungenügend, weshalb wir nebst häufigen Waschungen zu 5 % Xeroformzink- oder Xeroform-Präcipitatsalbe übergehen. Nur in den hartnäckigsten Fällen sind wir jedoch auf dieses Verfahren angewiesen.

2.

Zur Casuistik der operativ geheilten Darminvagination.

Von

Dr. Th. Toeplitz in Breslau.

Die Seltenheit der operativ behandelten Fälle von Darminvagination ist leicht erklärlich: einmal durch die Scheu des grossen Publikums vor jeder blutigen Intervention, insbesondere bei Erkrankungen innerer Organe; andererseits aber durch die immer noch zu lange ausgedehnten fruchtlosen Bemühungen der behandelnden Aerzte, auf medicamentösem und mechanischem Wege eine Besserung zu Wege bringen, welche den rechten Zeitpunkt zur Operation unbenutzt verstreichen lassen. Zu meinem Bedauern muss ich feststellen, dass sogar in neuerer Zeit viele Stimmen laut werden, welche die Operation als ultimum refugium hinstellen, während meiner Ueberzeugung nach in erster Reihe daran zu denken ist.

Im Laufe einer 23 jährigen praktischen Thätigkeit habe ich Gelegenheit gehabt, acht sicher diagnosticirte Fälle von Darminvagination bei Säuglingen zu beobachten. Von diesen Fällen sind vier gestorben, vier geheilt — ein so günstiger Procentsatz, dass ich ihn wirklich nur als einen glücklichen Zufall anzusehen geneigt bin. Von den unglücklich verlaufenen Fällen wären meines Erachtens wenigstens zwei sicher durch die rechtzeitige Laparotomie zu retten gewesen — die Operation wurde aber von den Eltern verweigert.

Die vier geheilten Fälle sind folgende: Viermonatlicher Knabe (veröffentlicht in Breslauer ärztl. Zeitschrift. 1887, 22/23), tiefer Sitz der Invagination, die vom Rectum aus zu erreichen und zu reponiren ist; fünfmonatliches Mädchen (1890), ähnlicher Fall, siebenmonatlicher Knabe (1889), Invagination geht bei Opiumbehandlung und vorsichtiger Wassereingiessung zurück. Endlich als vierter Fall Laparotomie und Heilung; die Krankengeschichte dieses Falles ist folgende:

Knabe, 7½ Monate alt, künstlich genährt, leidlich kräftig, leichte rachitische Veränderungen des Skeletts, noch kein Zahn. Das Kind ist bis jetzt ausschliesslich mit Milch ernährt worden und niemals krank gewesen. Am 17. Mai d. J. erhielt das Kind zum ersten und einzigen Male ein Biscuit. Am 18. Mai frühmorgens erfolgte eine normale, nicht zu harte Stuhlentleerung. Bald darauf stellte sich ein copiöses Erbrechen ein, das Kind verweigerte die Nahrungsaufnahme, wurde sichtlich blass und verdrossen. Unter starkem Tenesmus wurden zu wiederholten Malen theils rein blutige, theils blutig schleimige Massen per anum entleert. Schon um 1 Uhr Mittags desselben Tages sah ich das Kind zum ersten Male und nahm folgenden Status auf.

Gesichtsausdruck matt, Züge schlaff und verfallen, grosse Blässe. Leib weich, nicht aufgetrieben. Im linken Hypochondrium eine feste wurstförmige Geschwulst; dieselbe beschreibt einen flachen Bogen, dessen Convexität nach links aussen oben gerichtet ist; das obere Ende liegt etwas nach links von der Mittellinie, das untere weiter aussen etwa in der Höhe der linken Spina ant. sup. ossis ilei. Die Palpation des Leibes bereitet dem Kinde keine Schmerzen. Die Untersuchung per rectum, bei welcher der Finger bis über den Sphincter internus gelangt, lässt das untere Ende der Geschwulst nicht erreichen, nach Entfernung der untersuchenden Hand entleert sich wieder blutig schleimige Flüssigkeit. Temperatur normal, Puls etwas beschleunigt, alle Organe ohne Befund.

Bei dem hohen Sitz der Invagination und ihrer grossen Ausdehnung erschien jeder anderweitige Eingriff völlig zwecklos: ich schlug deshalb den Eltern als einziges Mittel sofort die Laparotomie vor, welche bei der noch ganz frischen Erkrankung ganz besonders günstige Aussicht zu haben schien. Herr College Tietze sah das Kind mit mir gemeinschaftlich, schloss sich meiner Ansicht an, und wir erlangten ohne grosse Schwierigkeit die Einwilligung der Eltern zur Laparotomie, welche wenige Stunden darauf (Abends 6½ Uhr) im Augusta-Hospital von Herrn Collegen Tietze unter Assistenz der Herren Collegen Winkler und Legal ausgeführt wurde. Nach den nöthigen Vorbereitungen und Einleitung der Narkose wurde die Eröffnung des Abdomens links von der Mittellinie durch einen Längsschnitt von etwa 10 ccm Ausdehnung vorgenommen. In der Peritonealwunde zeigte sich sofort das Quercolon in Gestalt einer blauroth gefärbten länglichen Geschwulst; bei dem Versuche, dieselbe aus der Wunde herauszuheben, sah man im Innern des Darmrohres eine Verschiebung des Inhaltes von links nach rechts eintreten, indem schon bei leichtem Zuge der invaginirte Darmabschnitt, durch keinerlei Adhäsionen gehemmt, herauszugleiten begann. Durch leichten Druck auf den invaginirenden Theil des Darmes wurde diese Lösung befördert, und in kürzester Zeit sahen wir den Processus vermiformis als letzten Theil der Invagination zu Tage treten, gleichzeitig als der Beweis dafür, dass die Invagination vollkommen gelöst war. Die Serosa des Darmes zeigte in allen Theilen normale Beschaffenheit, ihre Oberfläche war glänzend und es fanden sich keinerlei entzündliche Veränderungen. Um ein Wiederentstehen der Invagination zu verhüten, legte Herr College Tietze zwischen oberem Ende des Ileum und Coecum zwei feine Seidennähte an, welche Serosa mit Serosa verbanden. Sodann wurde der Darm reponirt und die Wunde mit Seidennähten vollkommen geschlossen. Darüber kam ein Collodiumwatteverband und eine Nesselbinde.

Der weitere Verlauf war völlig ungestört. Höchste Temperatur einmal 37,9. Am ersten Tage erfolgte noch eine blutige und mehrere wässerige Entleerungen aus dem Darm, 19 Stunden nach der Operation der erste normale Milchstuhl. Das Erbrechen kehrte nicht wieder, der

Appetit stellte sich ein, Milch wurde mit Behagen genossen und gut verdaut. Nach acht Tagen wurde die Mehrzahl der Nähte entfernt, nach elf Tagen die übrigen. Die Wunde war vollkommen per primam verheilt. Das Allgemeinbefinden des Kindes lässt heute (3½ Woche post operationem) nichts zu wünschen übrig.

Ist auch der vorliegende Fall in jeder Hinsicht ganz besonders günstig verlaufen — zwischen Erkrankung und Operation liegen kaum 12 Stunden —, so ist doch wieder der Beweis geliefert, wie absolut reactionslos solche kleine Kinder eine Laparotomie vertragen, und wie ganz andere Ansichten auf Radicalheilung hier vorliegen, wenn man nicht unnütz Stunden und Tage damit verbringt, durch Massage, Eingiessung, Lufteinblasung, Aufhängen der Kinder an den Füssen u. s. w. Heilversuche zu machen, welche in manchem Falle den günstigen Zeitpunkt der Operation vorübergehen lassen, ohne irgend wesentliche Aussicht auf Erfolg zu bieten. Ich gehe in jedem Falle von dem Grundsatze aus, dass ich zunächst per rectum untersuche, ob die Invagination von dort aus zu erreichen ist. Kann man auf diesem Wege nicht bis an den Ort der Einschiebung gelangen, so schlage ich mit aller Energie die Vornahme der Laparotomie vor, und erst, wenn ich hiermit auf unüberwindlichen Widerstand stosse, greife ich zu den übrigen vorgeschlagenen Mitteln.

3.

Bleibende Mitralinsufficienz nach Diphtheritis.

Casuistischer Beitrag.

Von

Dr. Wilhelm Steffen in Stettin.

Vor mehreren Jahren hatte ich während meiner Thätigkeit am hiesigen Kinderspital Gelegenheit, einen Knaben zu beobachten, bei dem sich in directem Anschluss an Diphtheritis eine acute Mitralinsufficienz herausbildete. Der Fall interessirte mich damals lebhaft des seltenen Vorkommnisses wegen, kam mir jedoch später ganz und gar aus den Augen. Beim Lesen der Arbeit von Schmaltz: „Klinische Erscheinungen am Circulationsapparat bei Diphtherie" im XLV. Bande dieses Jahrbuches, in welcher der Verfasser auch über die bleibenden Herzveränderungen nach Diphtheritis berichtet, wurde ich an den Knaben wieder erinnert, und ist es mir trotz ungünstiger äusserer Verhältnisse gelungen, ihn aufzufinden und von Neuem untersuchen zu können. Die Krankengeschichte ist kurz folgende.

Bruno K., drei Jahre alt, wird am 12. September 1893 mit Diphtheritis faucium und Stenosis laryngis ins Spital aufgenommen. Der Knabe soll seit vier Tagen krank sein, hatte am 11. IX. den ersten bedrohlichen Anfall von Athemnoth. Bei der Aufnahme geht die Athmung ziemlich ruhig vor sich, verschlechtert sich jedoch in den nächsten Tagen, sodass am 16. IX. Mittags die Tracheotomie nöthig wird. Entfernung der Canüle am 20. IX. Wunde diphtheritisch belegt, heilt langsam, ist am 5. X. völlig verheilt. Lungenbefund normal, Leber nicht vergrössert, Urin stets eiweissfrei, das Kind hat immer guten Appetit und ist munter, Temperatur bis zum 24. IX. mässig erhöht, etwas über 38, von

da an normal. In der ersten Zeit sehr rasche Herzthätigkeit, Puls 120 bis 140, regelmässig, Herzgrösse normal, Töne rein. Diese Frequenz geht nur sehr allmählich zurück, vom 5. X.—10. X. 96—110 in der Minute, dann wieder mehr, sogar bis 150 am 16. X. An diesem Tage ist eine acute mässige Dilatatio cordis nachweisbar, Geräusche bestehen nicht. In den nächsten Tagen sinkt die Frequenz des Pulses wieder und schwankt um 100, genaue Untersuchungen ergeben völlige Reinheit der Töne, die Dilatation hat sich zurückgebildet. Am 20. X. ist plötzlich ein lautes, systolisches Geräusch an der Herzspitze hörbar. Der Knabe wird am 21. X. mit diesem Mitralgeräusche und einem guten Pulse von 98 entlassen. — Ich habe den kleinen Patienten längere Zeit zu Hause weiter behandelt und deutlich constatiren können, dass sich in den nächsten Wochen eine Insufficienz der Mitralis entwickelte; das systolische Geräusch blieb bestehen, dazu gesellten sich allmählich eine verstärkte Accentuation des zweiten Pulmonaltones und eine geringe Hypertrophie des linken Ventrikels, der Puls war voll und kräftig, regelmässig, 80—90 Schläge in der Minute. Denselben Herzbefund konnte ich im April und October des nächsten Jahres 1894 erheben. — Erst am 20. Mai 1898 hatte ich Gelegenheit, den Knaben wiederzusehen und sein Herz einer erneuten Untersuchung zu unterziehen. Dieselbe ergiebt keine wesentliche Veränderung. An der Mitralis ist ein deutliches sausendes systolisches Geräusch wahrnehmbar, der zweite Pulmonalton ist mässig verstärkt accentuirt, der Spitzenstoss ist ziemlich kräftig, ½ cm nach einwärts von der Mammillarlinie, der Puls voll und regelmässig, 84 in der Minute. Der Knabe zeigte ein gesundes Aussehen, kann laufen, springen, Treppen steigen ohne Anstrengung, klagt nie über Beschwerden von Seiten des Herzens. Er ist in der Zwischenzeit, da ich ihn nicht gesehen, nie besonders krank gewesen.

Es handelt sich hier also um eine Mitralinsufficienz, deren Aetiologie direct auf die vorausgegangene Diphtheritis hinweist. In den gebräuchlichen Lehrbüchern über Kinderkrankheiten findet man bleibende Herzfehler nach Diphtheritis nicht erwähnt oder höchstens in der Art, dass Endocarditis vorkommt; etwas Genaueres wird nicht mitgetheilt. Auch in der übrigen Literatur giebt Schmaltz die Ausbeute gering an und ich kann ihm hierin nur beipflichten. Romberg (Ueber die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie. Archiv für klin. Med. Bd. 49. S. 429) hat eine Entwickelung organischer Klappenfehler bei Diphtherie nicht beobachtet; die Zeichen der Mitralinsufficienz hat er in der Reconvalescenz zwar häufig gesehen, sie verschwinden jedoch in der Mehrzahl der Fälle bald, oder in einzelnen Fällen nach mehreren Monaten. Veronese (Die postdiphtheritische Herzlähmung. Wiener kinische Wochenschrift. 1893) schreibt: „Bleibende Folgen am Herzen, abgesehen von einer mässigen Hypertrophie, scheinen aus der postdiphtherischen Herzaffection nicht hervorzugehen.“ Ueber eine zehn Monate dauernde Mitralaffection bei einem neunjährigen Mädchen berichtet Haringham (Lancet. Nr. XXV. Vol. II. 1886).

Sehr eingehend mit der Frage der bleibenden Herzstörungen nach Diphtheritis hat, wie Eingangs erwähnt, Schmaltz sich beschäftigt. Dieser Autor hat 27 eigene Fälle gesammelt, fast stets bestanden systolische Geräusche, bald mit, bald ohne Dilatation, zum Theil mit Cyanose und Accentuation des zweiten Pulmonaltones. 16 Kranke wurden mindestens ein halbes Jahr, 8 mehr als neun Monate und 3 länger als ein Jahr beoabachtet. „Ob ein Theil dieser nachbleibenden Herzstörungen,“ sagt Schmaltz, „die bei mehreren Kindern den ausgebildeten Symptomencomplex eines Klappenfehlers darstellen, sich als irreparabel erweist und wie häufig dies vorkommt, muss durch weitere, Jahre lang fortgesetzte Beobachtungen festgestellt werden.“

Nun für meinen Fall bin ich in der glücklichen Lage, dies Postulat erfüllen zu können. Die Mitralinsufficienz besteht jetzt länger als 4½ Jahre, es handelt sich also durchaus um eine chronisch gewordene Affection und Niemand wird wohl den Einwand erheben können, dass hier eine relative Insufficienz vorläge. Der Zustand ist in den langen Jahren derselbe geblieben, es ist weder eine Besserung, noch eine Verschlimmerung eingetreten, der Klappenfehler wird vollkommen compensirt und der Knabe in keiner Weise an den Vulcan erinnert, auf dem er steht.

Wie kommen nun diese Klappen-Endocarditiden zu Stande? Anfangs wird es sich wohl, wie auch Schmaltz annimmt, um eine relative Insufficienz handeln und das auftretende Geräusch auf diese zurückzuführen sein. In unserem Fall hatte sich die Dilatation schon zurückgebildet, ehe das systolische Geräusch zur Wahrnehmung kam, und da dasselbe sofort sehr deutlich auftrat, so kann man zweifelhaft sein, ob man es noch mit der Dilatation in Zusammenhang bringen soll, oder ob es auf eine mögliche wandständige Endocarditis zu beziehen ist. Bilden sich diese Endocarditiden zu einem typischen Klappenfehler aus, so giebt es nach Schmaltz zu ihrer Entstehung zwei Möglichkeiten: „Einmal könnte man annehmen, dass sich auf den zunächst functionell insufficienten Klappensegeln maranthische Thromben im Sinne Ziegler's niederschlagen und dass durch deren Organisation und Schrumpfung Veränderungen entstehen, die von längerer Dauer sind. Oder man kann vermuthen, dass die Wand-Endocarditis auf die Klappen, die Endocarditis der Papillarmuskeln auf die Sehnenfäden übergeht und dass dadurch Schrumpfungsprocesse angeregt werden. Ob eine dieser Annahmen der Wahrheit entspricht, muss die weitere Beobachtung lehren.“

Mir ist die letztere Hypothese wahrscheinlicher. Ich habe in Diphtherieleichen wandständige Endocarditis nicht selten gefunden, und man kann sich sehr wohl vorstellen, dass durch Uebergreifen auf die Klappe und dadurch angeregte Schrumpfungsvorgänge ein echter Klappenfehler zu Stande kommen kann, und ich möchte dies für unseren Fall auch annehmen. Dass dies nicht öfter geschieht, liegt in dem eigenthümlichen Verhalten des jugendlichen Herzens begründet, dass eben auch schwere Schädigungen leichter ertragen und ausgeglichen werden als bei Erwachsenen.

Analecten.

(Fortsetzung.)

II. Chronische Infectionskrankheiten und Allgemeinerkrankungen.

1. Scrophulose und Tuberculose.

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von tuberculösen Halsdrüsen bei Kindern. Von Dr. H. Laser. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 31. 1896.

Eine übersichtliche Darstellung der wichtigsten Arbeiten über dieses Thema führt zu den Schlüssen, dass eine Vererbung der Tuberculose nur selten vorkommt, dass bei Kindern die Infection post partum die Regel bildet und zwar in Form der „Scrophulose".

Die eigenen Untersuchungen Laser's wurden in einer städtischen Volks- und Mittelschule Königsbergs angestellt. Es wurde vorher die Vorgeschichte des Kindes durch Fragezettel erhoben und erstreckte sich auf 492 Mittelschüler und 724 Volksschüler (381 Knaben und 343 Mädchen). Die Untersuchten standen im Alter von 7½—19 Jahren.

Wir verweisen auf das Original bezüglich des reichhaltigen statistischen Materiales.

Von den Knaben waren nur 9,9%, von den Mädchen 14,9% frei von „Drüsen". Die allgemeinen Schlüsse des Autors lauten:

1) Es erkrankten mehr Mädchen als Knaben an Masern, Scharlach, Diphtherie, Mandelentzündung und Scropheln, trotzdem haben mehr Knaben angeschwollene Halslymphdrüsen.

2) Häufigkeit von Halsdrüsenschwellung und von Tuberculose stehen nicht im geraden Verhältniss, vielmehr beruht die Mehrzahl der ersten auf anderen ätiologischen Momenten.

3) Es ist wichtig, die Kinder vor dem Einathmen von Tuberkelbacillen führendem Staub zu schützen, ebenso vor Einführung desselben durch beschmutzte Hände. Eisenschitz.

Die klinische Diagnose der Scrophulose. Von Dr. H. Neumann. Arch. f. Kinderheilk. 24. Bd.

N. steht auf dem Standpunkte, dass die scrophulöse Diathese selbst schon Tuberculose und zwar häufig genug nachweisbare Tuberculose ist (Scrophulotuberculose). Zu den klinischen Erscheinungen gehören vor Allem: Drüsenschwellungen des Halses und der Bronchialdrüsen, demnächst Hyperplasien des Rachenringes, häufig mit chronischer Rhinopharyngitis, Schwerhörigkeit und adenoidem Habitus verbunden, hohe Wölbung des Gaumens, Schiefstand der Zähne, grüne Verfärbung nahe dem Zahnfleisch oder circuläre Caries am Zahnhals. Dazu kommen tuberculöse Hauterkrankungen, besonders das Scrophuloderma. Narben am Halse, Flecke auf der Hornhaut, Narben oder Defecte am Trommelfell deuten darauf hin, dass sich die Scrophulose in mehr stürmischer

Weise geäussert hat. Von den Allgemeinerscheinungen hebt N. besonders hervor geringgradige (37,7°), aber lange Zeit hindurch sich einstellende Temperaturerhöhungen, die sich mehr oder weniger regelmässig bei der Mehrzahl der Scrophulosen (unter 394 Fällen in 62%) bei sorgfältigen Aftermessungen nachweisen lassen und die keineswegs etwa nur bei entzündlichen Erkrankungen der Haut, Knochen, Gelenke oder inneren Organe, sondern ebenso bei Bronchial- und Halsdrüsenschwellungen mit oder ohne Mandelhyperplasien und selbst bei Kindern vorhanden sind, bei denen man einfach von Anämie oder scrophulöser Diathese sprechen würde. Dieser subfebrile Zustand weist darauf hin, dass man es mit einer chronischen Entzündung innerer Organe — chronischer Tuberculose — zu thun habe. Unger.

Ueber die Behandlung scrophulöser Kinder. Vortrag auf der Naturforscherversammlung in Braunschweig. Von Dr. Jul. Ritter in Berlin. Wiener med. Wochenschr. Nr. 46—48. 1897.

R. hat vom 15. Mai bis 15. September der letzten drei Jahre 40 scrophulöse Kinder seiner Behandlungsmethode unterworfen. Dieselbe bestand darin, dass die Kinder jeden Nachmittag auf einen freien, rasenbedeckten, staubfreien Platz ausserhalb der Stadt geführt und daselbst, mit einem Leinenanzug bekleidet (Arme, Unterschenkel und Füsse blieben frei) und einen leichten Strohhut am Kopfe, soviel als möglich dem strahlenden Sonnenlichte ausgesetzt wurden. Vorher wurde durch methodische Abreibungen (Anfangs mit 28° und jede Woche um 1° herunter bis 24°, dann alle 14 Tage um 1° kühler, bis 20°, endlich ohne weitere Temperaturbestimmung mit gewöhnlichem Leitungswasser; dem Wasser wurde etwas Stassfurter Salz zugesetzt und der Körper mit dem ausgerungenen Laken so lange abgerieben, bis die Haut roth wurde, alsdann mit Franzbranntwein leicht gewaschen und trocken frottirt) die Widerstandsfähigkeit gegen Temperatureinflüsse erhöht. An jedem sonnigen Tage ein Sandbad. Die Kinder turnten unter sachverständiger Leitung und übten Athemgymnastik (methodisches langsames Ein- und Ausathmen mit Compression des Thorax). Die häusliche Ernährung bestand in gemischter Kost mit Berücksichtigung der mineralstoffhaltigen Bestandtheile (frische Gemüse, namentlich Spinat, Salate, Obst) als festen Bestandes der täglichen Mahlzeit. Die Befolgung dieser Diätvorschriften, die andauernd controlirt wurden, war Bedingung für die Aufnahme der Kinder. Auf der Heilstätte selbst erhielt jedes Kind ¾ Liter Milch und Leberthran, respective Lipanin mit 2% Kalk und 5% Eisen. Die Einzelsymptome: Drüsenschwellungen, Ekzeme, Augen- und Ohrenaffectionen, Coryza wurden ausserdem entsprechend behandelt.

Ueber den Erfolg giebt eine Tabelle Aufschluss, in welcher das Körpergewicht, der Brustumfang in Ruhe, die Inspirationserweiterung und Inspirationsdifferenz von 34 Kindern, die sich dem angegebenen Heilplane alle drei Jahre unterworfen hatten, vor und nach der Behandlung verzeichnet sind. Die Resultate sind durchaus günstig. Unger.

Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Vererbung der Tuberculose. Von Dr. Koloman Szegö. Arch. f. Kinderheilk. 21. Bd.

Verf. fasst seine interessanten Erörterungen im Folgenden zusammen: Es ist zweifellos, dass die Vererbung der Tuberculose entweder eine parasitäre oder eine dispositionelle (vielleicht toxische) ist. Die Vererbung schliesst nicht die Contagiosität aus, im Gegentheil, der Disponirte stellt in erster Linie den empfänglichen Boden dar. Es ist schwer zu entscheiden, welche Art der Vererbung im Uebergewicht ist. Die Vererbung kann durch Infection des Sperma oder Ovulum oder auf interplacentarem Wege erfolgen. Die Affection der Lungen, der Ein-

geweide, der in der Umgebung des Mundes und der Nasenöffnungen befindlichen Drüsen weist eher auf einen contagiösen Ursprung hin, während die Tuberculose des Gehirns, der Knochen, Gelenke, der Organe der Bauchhöhle für eine angeborene Ursache sprechen. Der angeborene Keim der Tuberculose kann kürzere oder längere Zeit im Organismus im latenten Zustande verharren und kommt nur bei einer Schwächung des Organismus zur Geltung und übt nur von da an eine schädliche Wirkung aus. Unger.

La tuberculose latente de l'enfance et son traitement. Von Delmis. Gazette des hôpitaux. 1896. Nr. 37.

Die Mortalität des Kindesalters an Tuberculose ist sehr hoch. Während sie in den ersten Lebensmonaten selten ist, nimmt sie mit zunehmendem Wachsthum und Alter auch an Häufigkeit zu; mehr als 1/3 von Kindern bis zu zwei Jahren, fast die Hälfte älterer Kinder der niederen Stände sterben an Tuberculose. Und doch kann, sofern die Krankheit bei Zeiten erkannt wird, ihr wirksam entgegen getreten werden. Drei Zeichen sind besonders zu beachten.

1) Der Allgemeinzustand des Kindes. Eine sehr grosse Anzahl der Kinder zwischen sieben und neun Jahren werden blass und magern ab. Das Fleisch wird welk, die Haut durchscheinend, die Wimpern werden lang und die Augen strahlend. Das Kind ist schweigsam.

Es würde fehlerhaft sein, die Erklärung für diese Zustände im Wachsthum und im Schulbesuch zu suchen.

2) Die Schwellung der Drüsen. Man findet am Halse, in der Achselhöhle, in der Leistengegend eine grosse Anzahl kleiner Drüsen, die nach Legroux schon einen Ausdruck der vorhandenen Tuberculose bilden, denn es sind fast stets Bacillen in ihnen vorhanden.

3) Hypertrophie der Mandeln oder adenoide Wucherungen im Nasenrachenraume. Die tuberculöse Natur dieser Gebilde ist von Dieulafoy sichergestellt.

Findet man diese drei Symptome, so kann man mit Sicherheit auf eine latente Tuberculose rechnen. Alle bisher angewendeten Mittel sind ziemlich machtlos gegen die Krankheit gewesen. Man muss den Organismus stärken, wenn man etwas erreichen will, die dabei in Frage kommenden Mittel sind Jod und Eisen. Sie tödten nicht die pathogenen Keime, aber sie wirken günstig auf das Blut, indem sie die Blutkörperchen vermehren und den Hämoglobingehalt erhöhen. Am besten wirken die Mittel vereint im Ferr. jodat. als Syrup. ferr. jodat. Fritzsche.

Die Tuberculose der Brustdrüse mit Bezug auf die Infection der Milch. Von Fiorentini. Atti dell'Associazione med. Lombarda. Nr. 4. 1894. Ref. in la Pediatria. 1895. p. 189.

Verf. untersucht, ob bei tuberculösen Kühen der Tuberkelbacillus durch eine gesunde Mamma in die Milch übergehen kann. Er fand in der Mamma zwei Formen der Tuberculose, eine allgemeine Infiltration der ganzen Drüse und eine Miliartuberculose mit kleinen Knötchen. Die letztere ist sehr schwer zu diagnosticiren; man muss daher mit dem Ausspruch, dass eine Kuh gesund sei, sehr vorsichtig sein.

Verf. untersuchte zwölf gesunde und fünf tuberculöse Mammae, die aber sämmtlich von mehr oder wenig hochgradig tuberculösen Kühen stammten. Die zwölf gesunden Mammae gaben sowohl bei der histologischen Untersuchung, als bei der Thierimpfung mit abgekratztem Gewebe negative Resultate. Von den fünf tuberculösen Brustdrüsen zeigten die diffus infiltrirten keine Bacillen, inficirten aber bei der Impfung Meerschweinchen mit Tuberculose; diejenigen mit miliarer Tuberculose

zeigten histologisch alle Merkmale des Tuberkels, auch Bacillen, und die Impfthiere gingen an ausgesprochener Bacillentuberculose zu Grunde.

Verf. schliesst somit, dass die Bacillen nur durch erkrankte Mammae in die Milch übergehen; die Tuberculose erscheint hier stets secundär, meist in miliarer Form, und ist dann sehr schwer zu erkennen.

Toeplitz.

Beitrag zur Lehre von der angeborenen Tuberculose. Von Jens Bügge. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie. 1896. 3. H.

Die Arbeit stammt aus dem pathologisch-anatomischen Institute zu Christiania.

Eine germinative Infection an Tuberculose ist weder von väterlicher noch von mütterlicher Seite bisher sicher festgestellt, dagegen kann man an der placentaren Infection nicht mehr zweifeln, vielleicht auch ohne Tuberkelbildung in der Placenta, einfach auf dem Wege des mütterlichen Kreislaufes durch das intacte Epithel der Placentazotten.

Im Institute in Christiania wurden folgende fünf Beobachtungen gemacht.

1) Mutter, 39 Jahre alt, aus einer notorisch phthisischen Familie stammend, hat selbst ¾ Jahr vor ihrem Tode Hämoptyse gehabt und hat vier Tage vor ihrem Tode entbunden. Der Vater des Kindes ist gesund. Das Kind starb nach ca. 30 Stunden.

Der Obductionsbefund der Mutter weist eine verbreitete Tuberculose nach, die Leiche des Kindes ist 1820 g schwer. Die Entwickelung entspricht dem Ende des achten Monates.

Bei der Untersuchung auf Tuberkelbacillen, die mit den grössten Cautelen vorgenommen wurde, fand man Tuberkelbacillen in allen Ausstrichspräparaten vom Nabelvenenblute, vier solche in dem Lumen eines kleinen Leberblutgefässes, sonst in keinem Organe.

Drei geimpfte Meerschweinchen starben an Tuberculose, ein mit Nabelvenenblut geimpftes nach 2½, ein mit Leber geimpftes nach 4½ und ein mit Lunge geimpftes nach 5½ Monaten, alle an gut charakterisirter Lymphtuberculose.

Die Placenta konnte nicht untersucht werden.

2) und 3) Die Untersuchung von zwei anderen Kindern von phthisischen Müttern gaben ein negatives Resultat.

4) und 5) Ausserdem lagen zwei Untersuchungen von zwei anderen Fällen von Placenta mit negativem Resultate vor.

Bei 2—5 waren auch die Thierimpfungen negativ.

Eisenschitz.

Ein Fall von primärer Tuberculose der Vulva mit elephantiastischen Veränderungen der Klitoris. Aus der I. chirur. Klinik (Prof. Albert) in Wien. Von Dr. E. v. Karajan. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 42. 1897.

Die sehr seltene Casuistik primärer Tuberculose des äusseren Genitale bereichert K. durch einen neuen Fall. Bei einem zweijährigen, im Ganzen nicht schlecht genährten Kinde entwickelt sich seit dem ersten Lebensjahre, unter Ekzem der Schamgegend, eine Hypertrophie der Klitoris, welche, das ganze Organ gleichmässig befallend, einen penisartigen Tumor darstellt, dessen histologische Untersuchung neben bindegewebiger Wucherung das Vorhandensein von tuberculöser Infection ergiebt. Von Anfang an bestand ferner eine Conjunctivitis ekzematosa beider Augen. An Stelle des amputirten Klitoristumors entwickelt sich im Laufe von zehn Monaten ein Recidiv, es stellen sich Schwellungen der benachbarten Drüsen und Geschwürsprocesse im Vestibulum und der Vagina ein. In den inneren Organen, namentlich Lungen und Verdauungstract, keine Veränderung. Obgleich der Tuberkelbacillennachweis

in dem schleimig-eitrigen Secrete des vaginalen Geschwürsprocesses negativ ausfiel, so hält K. den letzteren nichtsdestoweniger für tuberculös, was den vorliegenden Fall um so bemerkenswerther erscheinen lässt, als das Aufsteigen der Tuberculose von den äusseren zu den inneren Genitalien bekanntlich zu den grossen Seltenheiten gehört.

Unger.

Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Tuberculose des mittleren und inneren Ohres. Von Dr. Otto Barnik. Archiv f. Ohrenheilk. 40. Bd.

Die Arbeit stammt aus Prof. Habermann's Klinik an der Grazer Universität.

Sie beabsichtigt vor Allem histologisch zu bestimmen, ob nach Analogie der fungös-tuberculösen Gelenksentzündungen das erste Eindringen der Tuberkelbacillen in die knöchernen Wandungen oder in die Schleimhaut des Mittelohres vom Blutwege aus erfolge.

Der Arbeit liegt die mikroskopische Untersuchung von 20 Schläfebeinen zu Grunde, 16 stammen von Individuen, die an einer allgemeinen Miliartuberculose zu Grunde gegangen waren, ohne dass chronische Tuberculose der Lunge vorausgegangen war, vielmehr die tuberculöse Infection vom Darmcanal aus auf dem Wege des Lymphstromes in der Vena portae und Vena cava sup. sich ausbreitete.

In fünf von diesen 16 Fällen konnte eine auf dem Blutwege entstandene Tuberculose des Gehörorganes nachgewiesen werden.

Neben dieser hämatogen bedingten Infection giebt es unzweifelhaft auch solche, wo die Infection der Mittelohrräume auf dem Wege der Tuba Eustachii erfolgt.

Die erwähnten fünf Fälle werden in ausführlicher klinischer, anatomischer und mikroskopischer Darstellung vorgeführt.

Die Tuberculose des mittleren und inneren Ohres kommt entweder in acuter oder chronischer Form zur Beobachtung.

Die acute Form ist ziemlich selten, meist durch eine massenhafte Ueberschwemmung des Blutes durch Tuberkelbacillen bedingt und Theilerscheinung einer allgemeinen und raschen Eruption von Miliartuberculose.

Die chronische Form ist weitaus häufiger, bedingt durch Eindringen der Bacillen durch die Ohrtrompete oder aber auch, wie in den vom Autor beschriebenen fünf Fällen, hämatogen bedingt.

Die hämatogene Infection des mittleren und inneren Ohres scheint bei Kindern häufiger zu sein, wobei die primäre Localisation der Bacillen ebenso wohl die Schleimhautauskleidung des Mittelohres, als direct die Spongiosa des Schläfebeines betreffen kann.

In einzelnen Fällen kommt es auch zur Entwickelung miliarer Herde im Hörnerven selbst, aber immer nur in Folge von Meningitis tuberculosa.

Eisenschitz.

Klinisch-statistischer Bericht über die Gelenktuberculose bei Kindern. Von Matucci. Archivio italiano di Pediatria. 1893. p. 162 ff. 205 ff.

Verf. bringt eine Zusammenstellung der in der chirurgischen Kinderklinik des Prof. Bajardi in Florenz beobachteten Fälle von Gelenktuberculose aus den Jahren 1886 bis 1892; er hat dabei nur diejenigen Fälle in Betracht gezogen, in denen eine längere Beobachtung stattgefunden hatte; die poliklinisch operirten und behandelten Fälle blieben ausser Berechnung. Im Ganzen betrug das Material 114 Kinder mit 121 erkrankten Gelenken; bei weitem am häufigsten war das Ellenbogengelenk (38 mal), demnächst das Knie (29 mal), die Hüfte (24 mal), der Fuss (20 mal) ergriffen; dem Alter nach betrifft die grösste Zahl (37) den Zeitraum vom vierten bis sechsten Lebensjahre, demnächst (32)

vom zweiten bis vierten Jahre. Hereditäre Belastung fand sich in 62 Fällen. Der Ausgangspunkt war (bei 100 Operationen) 18 mal die Synovialhaut, 82 mal der Knochen. Geheilt sind 66 Kinder, gestorben 24, davon 16 an Lungentuberculose. Bei den Operationen wurde stets in möglichst schonender Weise vorgegangen; Frühresectionen wurden vermieden. Amputationen wurden im Ganzen nur 3 mal ausgeführt. Die Nachbehandlung bestand in möglichster Asepsis; Anfangs wurde die secundäre, in der letzten Zeit mit sehr gutem Erfolge die primäre Naht angewandt, letztere ohne Drainage, aber mit nachheriger Einspritzung von 10% Jodoformemulsion.

Im Anschluss daran bespricht Verf. in ausführlicher Weise die verschiedenen Erkrankungen der einzelnen Gelenke mit Kranken- und Operationsgeschichte. Nähere Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. Toeplitz.

Zur Frage des therapeutischen Werthes der Laparotomie bei Peritonitis tuberculosa. Von Prof. Monti. Archiv f. Kinderheilk. 24. Bd.

Unter 21 Fällen von Peritonitis tuberculosa wurden 10 laparotomirt und 11 medicamentös behandelt. Von den ersteren sind 7 geheilt, 3 gestorben, von den letzteren 2 geheilt, die übrigen ungeheilt oder gebessert. Das Ergebniss ist, dass die Peritonitis tuberculosa mit flüssigem Exsudat auch durch medicamentöse Behandlung geheilt werden kann, wenn auch viel seltener und in viel längerer Zeit als durch die Laparotomie.

Die Laparotomie liefert bei Peritonitis tuberculosa mit flüssigem Exsudat erfreuliche Resultate, wobei jedoch Recidiven oder anderweitige localtuberculöse Processe nicht ausgeschlossen sind. Bei Anwachsungen oder gleichzeitigen bedeutenden Drüsenschwellungen mit sehr wenig flüssigem Exsudat sind die Erfolge der Laparotomie nicht günstig. Die Erfahrungen M.'s sind übrigens noch zu gering, um die Frage des therapeutischen Werthes der Laparotomie bei Peritonitis tuberculosa mit Sicherheit entscheiden zu können. Unger.

400 Fälle mit „Serum antituberculare" behandelt. Von Maragliano. Referat in La Pediatria. 1896. p. 226.

Verf. berichtet über eine erste Serie von Fällen, welche theils in seiner und in anderen Kliniken, theils in der Privatpraxis behandelt worden sind und über welche er Bericht erhalten hat. Aus der grossen Zahl derart gesammelter Erfahrungen schliesst Verf. über sein Serum Folgendes:

1) Es hat sich vollkommen unschädlich erwiesen.
2) Es hat das Fieber herabgesetzt.
3) Es hat die Localerscheinungen günstig beeinflusst.
4) Die Tuberkelbacillen sind entweder völlig verschwunden, oder sie haben sich erheblich vermindert.
5) Das Körpergewicht hat beträchtlich zugenommen.
6) Der günstige Einfluss des Serums zeigte sich bei 91,76% der Behandelten in höherem oder geringerem Grade, je nach der Schwere der Erkrankung.
7) Geheilt oder nahezu geheilt wurden alle Kranken, welche an umschriebener fieberloser Tuberculose litten.
8) Selbst Patienten mit Lungencaverne wurden geheilt.
9) Das Serum ist in allen Formen der Tuberculose mit Erfolg anwendbar.

Verf. empfiehlt nicht mehr als 1 ccm pro dosi zu injiciren. Nur in Fällen mit anhaltendem hohem Fieber müssen 5, ja selbst 10 ccm auf einmal injicirt werden; nach fünf bis acht Tagen wird die Einspritzung wiederholt. Toeplitz.

Die bisherigen Erfahrungen mit Tuberculinum R auf der Kinderklinik der Charité. Von Stabsarzt Dr. Slawyk. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 30. 1897.

S. berichtet über 50 auf der Kinderstation der Charité gemachte Einspritzungen mit Tuberculinum R (Koch) und zwar an einem Kinde 28 Injectionen, an einem Kinde 21 Injectionen und an drei Kindern je 3 Injectionen.

1) Ein 8¾ Jahre alter Knabe, erblich mit Schwindsucht belastet, mit manifesten Erscheinungen schwerer Scrophulose, mit im Allgemeinen normalem Lungenbefund, aber in beiden Achselhöhlen verkürzten Schall und Knisterrasseln aufweisend, auch ohne Auswurf etwas hustend, wird den Einspritzungen unterzogen. Ein halbes und ein Jahr vorher waren verkäste Lymphdrüsen am Halse operativ entfernt worden.

Begonnen wurden die Injectionen mit 0,001 mg, schon nach der zweiten Injection Temperatursteigerung bis zu 39° C; die dritte Injection von 0,002 mg (sechs Tage nach der ersten). Bei der neunten Injection (32 Tage nach der ersten) 0,05 mg kein Fieber, nun wird rasch jeden zweiten Tag die Dose verdoppelt, so dass man bei der 19. Injection bis zu 1 mg angelangt ist.

Wiederholtes Eintreten von Fieber, wahrscheinlich in Folge von Reizungen an den Injectionsstellen, die letzte 23. Injection wird mit 6 mg gemacht und zwar 81 Tage nach der ersten.

Nach dieser folgt wieder eine Temperatursteigerung bis 39,1° C. und dann ein höchst bedenklicher, das Leben bedrohender Collapszustand, welcher zwei Tage lang dauert und endlich glücklich überwunden wird.

2) In einem zweiten Falle, bei einem acht Jahre alten Knaben, mit prägnanter Lungen- und Lymphdrüsentuberculose werden innerhalb 68 Tagen 21 Injectionen gemcht, mit Steigeraung der Dose von $^{1}/_{4000}$ mg bis zu 6 mg, ohne dass örtliche oder allgemeine Reizungserscheinungen zur Beobachtung gekommen wären.

Das erste der injicirten Kinder hatte schwere allgemeine Reactionserscheinungen gezeigt; Fieber, Schweisse und Collaps, örtliche Röthung (Erysipel-Abscess), die Fieberbewegungen dauerten oft Tage lang.

Ueber den therapeutischen Werth des Mittels lassen sich zur Zeit sichere Urtheile nicht gewinnen; die Möglichkeit einer günstigen Beeinflussung ist nicht ausgeschlossen. Eisenschitz.

2. Hereditäre Syphilis.

Ueber das Colles'sche Gesetz und den Choc en retour bei der hereditären Syphilis. Von Dr. C. Hochsinger. Wiener med. Wochenschr. Nr. 43—52. 1897.

Die Schlusssätze des Verf., deren ausführliche Begründung im Original nachzusehen ist, lauten wie folgt:

1) Gesunde Frauen, welche von syphilitischen Männern geschwängert worden sind, können syphilitische Kinder zur Welt bringen, dabei aber zeitlebens von Syphilis frei bleiben.

2) Frauen, welche mit a patre syphilitischen Früchten schwanger gingen, selbst aber einer Contactinfection seitens des Zeugers entgangen sind, gewinnen durch die Gravidität mit solchen Früchten einen gewissen, allerdings sehr variablen Grad von Immunität gegen Syphilis, welcher die Grundlage für die Aufstellung des sog. Colles'schen Gesetzes geliefert hat.

3) Die Colles'sche Immunität der Mutter ist die Folge des Uebertrittes immunisirender Substanzen vom spermatisch inficirten Foetus auf die gesunde Mutter und darum keine absolute.

4) Die Ausnahmen von der Colles'schen Regel betreffen Frauen, welchen, aus nicht immer klar zu übersehenden Gründen, eine nur ungenügende Menge von Immunstoffen während der Gravidität einverleibt wurde oder bei welchen die zum Zustandekommen der Immunität mit nothwendige biologische Gewebsthätigkeit ausgeblieben ist.

5) Eine Retroinfection der Mutter seitens eines spermatisch inficirten Foetus, der sog. Choc en retour, ist, in welcher Form er auch immer angenommen wurde (Syphilis par conception, Tertiarisme d'emblée) klinisch unbewiesen und unbeweisbar, des Weiteren aber auch theoretisch nur schwer zu begründen.

6) Die Finger'sche Hypothese von der Toxinnatur der Tertiärsyphilis und des kryptogenetischen Tertiarismus der Mütter ist unvereinbar mit den Grundlagen der Colles'schen Immunität und steht im Widerspruch mit der pathologischen Anatomie und Klinik der congenitalen Frühsyphilis.

7) Hereditär-syphilitische Kinder syphilisfreier Entbundener sollen, wenn nur halbwegs genügende Garantien für ihre Erhaltung bei künstlicher Ernährung vorliegen, nicht von den eigenen Müttern gestillt, sondern künstlich ernährt werden; handelt es sich um spermatisch inficirte Früchte Mehrentbundener, dann kann man getrost zur Ernährung an der Mutterbrust schreiten. Unger.

Case of congenital syphilis, infection of the mother by her own child. By J. A. Coutts. The Lancet. June 9. 1894.

Ein acht Monate altes Kind wurde wegen congenitaler Syphilis in Behandlung genommen. Vater und Mutter seit zehn Jahren verheirathet. Fünf Kinder. Die vier ältesten sind am Leben und gesund; keines von ihnen hat je an einem syphilitischen Ausschlag oder an einem anderen luetischen Symptome gelitten. Der Vater hatte vor der Hochzeit nur wenig ausschweifend gelebt, seit seiner Verheirathung angeblich nie mit anderen Frauen geschlechtlich verkehrt. Er hat angeblich nie an einer venerischen Affection gelitten und sind auch keine Anhaltspunkte dafür an ihm zu finden. Auch bei der Mutter sind keine Anhaltspunkte für überstandene Lues nachzuweisen.

Das in Behandlung stehende Kind war ausgetragen, bei der Geburt anscheinend vollkommen gesund. Mit drei Wochen bekam es einen Stockschnupfen und einen rothen Ausschlag an den Hinterbacken, was aber nach einigen Wochen wieder verschwand. Mit zehn Wochen wurde das Kind geimpft; Verlauf der Impfung vollkommen normal.

Die jetzige Erkrankung begann vor ca. einem Monat mit einem Schnupfen, worauf sich bald wunde Stellen am After und am Munde bildeten.

Bei der Aufnahme zeigte sich das typische Bild einer congenitalen Syphilis: Schnupfen, excoriirte Naseneingänge, Rhagaden an den Lippen und Mundwinkeln. Geschwüre an Mund- und Wangenschleimhaut, an der Zunge sowie am weichen Gaumen.

An den Hinterbacken einzelne Geschwüre, um den Anus Papeln. Milz und Leber vergrössert. Aussehen des Kindes schlecht.

Eine Woche, nachdem die Mundaffectionen beim Kinde aufgetreten waren, bemerkte die Mutter, die ihr Kind weiter säugte, zwei kleine wunde Stellen an der rechten Brustwarze, welche sich allmählich vergrösserten. Es waren seichte Geschwüre, deren Basis und Ränder indurirt waren. Die Drüsen in der rechten Axilla waren vergrössert. Halsschmerzen und leichte Ulcerationen an Pharynx und den Tonsillen waren nachweisbar. Ueber der Brust eine leichte Roseola.

Nach 14 Tagen waren alle diese Symptome viel deutlicher ausgesprochen und war kein Zweifel mehr über ihren syphilitischen Charakter.

Ferner zeigte sich noch Ausfall der Haare und heftige periostale Schmerzen. Behandlung mit Jodkali und Quecksilber.

Nach ca. zwei Monaten stellten sich Mutter und Kind wieder vor. Der Zustand des Kindes hatte sich gebessert, es hatte jedoch noch Schnupfen und Papeln um die Analöffnung. Die Mutter hatte in der Zwischenzeit sehr stark an periostalen Schmerzen gelitten. Die Haare waren ihr fast sämmtlich ausgefallen, die Primäraffecte an der Brustwarze nahezu geheilt. Das Exanthem geschwunden mit Zurücklassung von Pigmentflecken. An der Zunge und am Rachen fanden sich noch Ulcerationen.

Soweit die Aufzeichnung der Krankengeschichte dieses merkwürdigen Falles.

Verf. knüpft nun Betrachtungen über denselben an und sucht ihn zu erklären. Als Thatsache stellt er fest, dass es sich um eine congenitale Syphilis des Kindes und um eine primäre Syphilis der Mutter handelt. Was den Vater anlangt, hält Verf. es für möglich, dass derselbe sich vor seiner Verheirathung inficirt habe, und dass die Symptome so leichte gewesen seien, dass sie von demselben gar nicht bemerkt worden wären. Auch dass die ersten vier Kinder gesund seien, spräche nicht gegen eine luetische Infection des Vaters, denn er habe Fälle beobachtet, wo von Zwillingen der eine hereditär luetisch und der andere gesund war.

Auch sei es nach seiner Erfahrung eine falsche Ansicht, dass sich das syphilitische Virus von einem Kinde zum anderen abschwäche; es käme mehr auf den momentanen Gesundheitszustand der Eltern an, als auf die Zeit, die seit der Infection verstrichen sei. Dass eine Mutter ein syphilitisches Kind zur Welt bringe, ohne selbst an Syphilis zu erkranken, sei eine bekannte Thatsache, jedoch würde dann nach dem Colles'schen Gesetze die Mutter gegen das syphilitische Virus immun. Dieser Fall sei eine Ausnahme dieses Gesetzes und Verf. meint daher, man solle eine Mutter, die noch keine Symptome der Syphilis dargeboten hat, nicht so sorglos ihr eigenes Kind stillen lassen, als dies bisher geschehen sei.

Eine zufällige Infection des Kindes nach der Geburt hält Verf. für ausgeschlossen, da die klinischen Symptome einer hereditären Syphilis zu prägnant gewesen seien. Carstanjen.

Weitere Beiträge zur Lehre von der hereditären Syphilis. Von Professor Dr. E. v. Düring (Constantinopel). Deutsche med. Wochenschr. Nr. 13. 1897.

In einer vorläufigen Mittheilung über die Ergebnisse von Syphilisstudien, welche der Autor in Kleinasien gemacht und bei welchen er besondere Unterstützung seitens der Behörden genossen hat, berichtet derselbe:

1) Er constatirte eine Reihe von ganz prägnanten Ausnahmen vom Profeta'schen Gesetze (Immunität gesund geborener Kinder syphilitischer Eltern gegen Syphilis).

Diese Ausnahmen beziehen sich darauf, dass recente Syphilis von ganz kleinen Kindern syphilitischer Eltern acquirirt wurde oder aquirirte Syphilis bei Individuen constatirt wurde, die gleichzeitig deutliche Spuren ererbter Syphilis zeigten.

2) In einer zweiten Reihe von Fällen gelang der Nachweis der Vererbung der Syphilis auf die dritte Generation, wofür wohl eine besondere Malignität der Krankheit in diesen Fällen zu supponiren ist. Bezüglich des casuistischen Nachweises verweisen wir auf das Original.

v. D. konnte sich die ganzen Familien zum Zwecke der Untersuchung durch die Gendarmen vorführen lassen, wenn er dies für wünschenswerth hielt. Eisenschitz.

Zur Kenntniss der angeborenen Lebersyphilis der Säuglinge. Von Dr. C. Hochsinger. Wiener med. Wochenschr. Nr. 9—14. 1896.

H. hat von 1883—1894 im Ganzen 172 Fälle von hereditärer Syphilis beobachtet, darunter 148 Säuglinge; 46 dieser letzteren waren mit klinisch nachweisbarer beträchtlicher Lebervergrösserung behaftet, 30 davon wurden geheilt, 16 starben, 5 der letzteren hat H. obducirt. Die Grösse der Leber war im Einzelfalle verschieden, mitunter war die Schwellung enorm.

Die Oberfläche der Leber war in allen Fällen glatt, das Organ selbst auffallend hart, Knoten- oder Lappenbildung niemals wahrzunehmen. Eine grosse Anzahl der Säuglinge war hochgradig anämisch und abgemagert, zumal die wenige Wochen alten, einige aber auch ausgezeichnet genährt und kräftig. In keinem einzigen Falle bestand Icterus oder Ascites. Mit einzelnen Ausnahmen war die Lebervergrösserung immer von floriden syphilitischen Exanthemen begleitet, häufig auch von Knochenerkrankungen (Pseudoparalysen, Entzündungen der Hand- und Fusswurzelknochen), von Milztumor und stets von einer Erkrankung der Nase. Die kürzeste Behandlungsdauer bis zur Heilung des Lebertumors betrug sechs bis acht Wochen. Als Heilmittel wurde fast ausschliesslich das Protojoduretum hydrarg. in der Dose von 25 mg pro die verwendet (in 2 Fällen kam die Inunctionscur zur Anwendung, einmal mit vollständiger Rückbildung des Lebertumors). Eine grosse diagnostische Bedeutung vindicirt H. dem Fehlen des Icterus bei syphilitischen Säuglingen mit Leberschwellung und meint, dass, wo Icterus mit Leberschwellung bei Säuglingen bestand, immer sichere Zeichen von Syphilis fehlten.

Die anatomischen Befunde der von H. obducirten 5 Fälle ergaben, die Leber anlangend, niemals rein interstitielle, sondern immer gleichzeitig diffuse Erkrankungen des gesammten Lebergewebes, daneben entzündliche Veränderungen an den Blutgefässen, an den Scheiden und in der unmittelbaren Umgebung derselben (interstitielle Hepatitis und Vasculitis).

Anhangsweise berichtet H. noch über zwei Obductionsbefunde von Lebern syphilitischer Todtgeburten. In beiden Fällen war die Leber normal gross. Im ersten Falle kam es zur Bildung sogenannter miliarer Gummata, im zweiten bestand Verdichtung und zellige Infiltration im periportalen Gewebe und innerhalb des Parenchyms zwischen den Leberbälkchen, in beiden waren die Gefässscheiden der Pfortader und Leberarterienäste vorzugsweise an der Rundzellenwucherung betheiligt.

Es können daher die anatomischen Veränderungen, die bei den hereditär-syphilitischen Leberaffectionen der Säuglinge anzutreffen sind, in vier Gruppen eingetheilt werden:

1) Diffuse kleinzellige Infiltrationen.
2) Bindegewebige Hyperplasie.
3) Miliare Gummata.
4) Wahre knotenförmige Gummositäten.

Die letzteren sind äusserst seltene Befunde. Unger.

Syphilis héreditaire simulant des végétations adénoides. Von J. Gard. Journal des sciences médicales de Lille. Nr. 26. 27. Juni 1896.

Der Verf. berichtet über zwei Fälle von tertiärer Syphilis der Rachentonsille, die unter dem Bilde der adenoiden Vegetationen auftrat.

Ein zehnjähriges Mädchen wurde wegen adenoider Vegetationen operirt.

Einige Tage nach der Operation zeigten sich wieder Symptome der Verlegung des Nasenrachenraumes, die zu einem Durchbruch des Gaumens führten.

Nach Anwendung von Jodkali trat rasche Besserung ein und auch die neuen Geschwulstmassen gingen ohne Operation zurück.

Im zweiten Falle handelte es sich um ein 15jähriges Mädchen mit den Symptomen der adenoiden Wucherungen. Wegen häufigen Nasenblutens und da das Kind an einem Mitralfehler litt, wurde die Abtragung verschoben. Die Perforation des Gaumens liess die wahre Natur der Wucherungen erkennen, die dann nach Jodkalibehandlung rasch zurückgingen.

Es ist wichtig, bei der Vornahme der Operation von adenoiden Vegetationen an die Möglichkeit der Syphilis zu denken; als wichtiges Symptom der Syphilis im zweiten Falle führt der Verf., der im Zweifelsfalle vor der Operation die Jodkalibehandlung anräth, die Schlingbeschwerden auf. Fritzsche.

Ueber infantile Tabes und hereditär-syphilitische Erkrankungen des Centralnervensystems. Von Dr. S. Kalischer in Berlin. Archiv f. Kinderheilk. 24. Bd.

K. berichtet über drei interessante Fälle, die anscheinend als infantile Tabes imponirten, sich aber bei näherer Analyse als hereditärsyphilitische Erkrankungsfälle des Centralnervensystems erwiesen. Im ersten Falle, einen sechsjährigen Knaben betreffend, bestand Lues der Eltern, psychische Entwickelungshemmung respective fortschreitender Schwachsinn, reflectorische Pupillenstarre, vermuthlich Sehnervendegeneration, specifische Chorioretinitis, Blasenstörung, Verlust der Patellarreflexe. Es fehlten Ataxie, lancinirende Schmerzen, Sensibilitätsstörungen, ausgeprägtes Romberg'sches Symptom, Gürtelgefühl etc. Im zweiten Falle handelte es sich um ein sieben- bis achtjähriges von syphilitischen und nervenkranken Eltern stammendes Mädchen; dasselbe zeigte angeborene Hautaffection und gleichfalls geistige Schwäche, Stillstand respective Rückgang der psychischen Entwickelung, specifische Augenaffection, Sehnervenatrophie, Pupillenstarre, Verlust respective Herabsetzung der Patellarreflexe und Blasenstörungen; die charakteristischen Erscheinungen der Tabes fehlten, wie im vorigen Falle. Der dritte Fall betrifft ein vier Monate altes Kind, das neben sicheren Zeichen hereditärer Lues (Rhagaden an den Mundwinkeln, Schuppung an den Händen, Milzvergrösserung, Coryza) keinerlei Störungen des Nervensystems aufwies, blos eine genuine graue Atrophie der Papillen. Ein zweiter ähnlicher Fall kam inzwischen ebenfalls in die Behandlung des Verf.

Im Anschluss an diese Fälle bespricht K. eingehend die Gesammtheit der cerebrospinalen Lues im Kindesalter, was im Original einzusehen ist. Unger.

Endarteritis bei einem zweijährigen Kinde. Von Dr. Passini. Archiv f. Kinderheilk. 21 Bd.

Patientin, als neuntes Kind geboren, bekam mit 4½ Monaten Coryza, papulöses Exanthem im Gesicht, nässende Papeln ad genitale, Proriasis palmae et plantae. Antiluetische Behandlung erfolgreich. Nach einigen Monaten Recidive. Pat. gedeiht an der Brust gut, lernt rechtzeitig laufen und sprechen, normale Dentition. November 1895 mitten im Wohlbefinden rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie. Einige Tage später Aufnahme in die Kinderspitalsabtheilung der allgemeinen Poliklinik. Während die localen Symptome der Lues (in der Inguinal- und Analfalte theils überhäutete, rothbraun pigmentirte, theils nässende Papeln und Narben) unter Mercurialbehandlung sich besserten und auch die motorische Lähmung sich rückzubilden begann, erkrankte Pat. 14 Tage

nach der Aufnahme an Morbillen, Diphtherie des Rachens und Kehlkopfes und Pneumonie und starb am 6. December.

Die Obductionsdiagnose lautete: Diphtheria cum inflammatione crouposa laryngis, pharyngis, tracheae et bronchorum cum pneumonia dextra. Endarteritis luetica Heubneri arteriae fossae Sylvii et corporis callosi lateris sinistri subsequente encephalomalacia hemisphaeriae sinistri cerebri. Papulae syphiliticae ad anum.

Details vergl. im Original. Unger.

Ueber Netzhautentzündung bei angeborener Lues. Von Prof. Dr. T. Hirschberg. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 26. 1895.

Die frühzeitige Diagnose von durch Lues bedingten Augenerkrankungen hat eine grosse praktische Bedeutung.

Die häufigste Form der luetischen Hautaffection ist die diffuse Hornhautentzündung, welche oft mit scrophulösen Formen (Arlt) verwechselt wird. Genaue Aufnahme des Augenbefundes, Augenspiegeluntersuchung, sonstige luetische Veränderungen und Anamnese führen oft zur richtigen Diagnose.

Von sechs Fällen von syphilitischer Retinitis zeigten fünf sichere Merkmale schon im Alter von fünf bis acht Monaten.

Dem Arzte werden solche Kinder in der Regel gebracht, weil sie den Kopf schief halten oder schielen, nur ausnahmsweise, weil Sehstörungen constatirt wurden.

Complicirt sind die Veränderungen an der Retina mit solchen an der Cornea der Choroiden und der Iris, die Iritis kleiner Kinder soll immer den Verdacht auf Lues anregen.

Der bei kleinen Kindern schwer constatirbare Retinabefund: Trübung der Retina und des Sehnerveneintrittes, seltener Blutungen und bläuliche Flecke. Auftreten von zahlreichen hellen und auch pigmentirten Stippchen etc.

Bezüglich der ferneren oculitischen Details verweisen wir auf das Original. Eisenschitz.

Ueber die interstitielle Keratitis hereditär-luetischer Natur und ihren Zusammenhang mit Gelenkaffectionen. Von Dr. B. Bosse. Archiv f. Kinderheilk. 20. Bd.

B. hat auf der Schweigger'schen Klinik in Berlin 54 mit interstitieller Keratitis behaftete Personen auf das Genaueste untersucht. Bei 44 derselben konnte hereditäre Lues als sicher angenommen werden, bei 6 war dies wahrscheinlich und nur bei 4 musste eine andere Ernährungsanomalie (2 Tuberculose, 1 Chlorose) vorausgesetzt werden; in 1 Falle war kein ätiologisches Moment nachzuweisen. Auf die beobachteten Fälle von interstitieller Keratitis mit nachgewiesener hereditär-luetischer Grundlage fallen nur 17 Fälle mit Gelenkaffection verschiedener Art, i. e. 37% aller luetischer Keratitiden. In allen diesen Fällen kam als ätiologisches Moment einzig und allein die hereditäre Lues in Betracht, ein Zusammentreffen der beiden Affectionen auf anderer, als hereditärluetischer Basis hat B. sicher nicht gesehen.

Es ergiebt sich nun weiter, dass die beiden Affectionen im jugendlichen Alter, zumeist beim weiblichen Geschlecht auftreten, dass das in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle afficirte Gelenk das Kniegelenk ist und dass die Gelenkaffectionen meist doppelseitig sind. Dagegen besteht keine Constanz in dem zeitlichen Auftreten beider Krankheitszustände; die Gelenkentzündung kann schon drei Jahre vor dem Beginne der Keratitis abgelaufen sein, sie kann aber auch häufig genug eben so viel und noch mehr Jahre nach Ablauf der letzteren entstehen. Auch die Recidiven beider Affectionen entsprechen sich nicht immer.

Die Art dieser Gelenkaffectionen anlangend bestand eine Gruppe von Fällen in einfachen Arthralgien, in anfallsweise mit wechselnder Heftigkeit auftretenden ziehenden Schmerzen in einem Gelenke, ohne sonstige örtliche oder allgemeine Reactionszeichen (3 mitgetheilte Fälle). Bei einer zweiten Gruppe kam es in allen Fällen zu einem Erguss in das afficirte Gelenk und zwar handelte es sich entweder um eine einfache acute seröse Synovitis (6 mitgetheilte Fälle) mit mehr oder minder grosser Schmerzhaftigkeit (oder auch ohne solche) und ohne anatomische Veränderungen in der Gelenkkapsel oder um eine solche mit Hyperostosen, Auftreibungen und Verdickungen der Condylen, Verdickungen und zottigen Wucherungen der Synovialis (3 mitgetheilte Fälle) oder endlich um einen eitrigen Erguss (4 mitgetheilte Fälle) in die Gelenkhöhlen, welch letztere Fälle entweder von nicht nachweisbaren Modificationen des Knochens begleitet waren oder von den zuerst erkrankten Knochen ihren Ausgang nahmen; die letzteren Formen werden gewöhnlich mit chronischen tuberculösen Eiterungen verwechselt und zum Unglück des Pat. demgemäss behandelt. Verf. hebt wiederholt hervor, dass auch in solchen Fällen die Einleitung einer specifischen Therapie (Jodkalium) in der Regel von auffallendem Erfolge begleitet ist.

Die casuistischen Belege und die weiteren theoretischen Erörterungen des Verf. sind im Original nachzusehen. Unger.

Wie ernährt man ein von einem syphilitischen oder syphilisverdächtigen Vater stammendes Kind? Von Prof. A. Fournier. Therapeut. Wochenschr. Nr. 8. 1897.

F. erörtert zunächst die Frage: Darf ein von einem syphilitischen Vater stammendes Kind — die Mutter ist gesund — einer Amme anvertraut werden, ohne Gefahr für diese?

1) Es darf anvertraut werden, wenn folgende günstige Umstände zusammenfallen, nämlich der Zustand des Vaters vollkommen befriedigend ist, die syphilitische Erkrankung vor langer Zeit, etwa vor zehn Jahren, stattgefunden und gutartig war, sich durch eine sehr geringe Zahl von specifischen Erscheinungen geäussert hat, wenn seit acht bis neun Jahren keinerlei syphilitische Erscheinungen aufgetreten sind und der Fall sehr lange und methodisch behandelt worden ist.

2) Es darf einer Amme nicht anvertraut werden, wenn die oben angeführten günstigen Erscheinungen fehlen.

3) Soll auch nicht anvertraut werden in den sogenannten mittleren Fällen, wo die Gefahr und die Garantien sich die Waage halten, z. B. Syphilis des Vaters erst drei Jahre alt, weder schwer noch leicht, letzte Erscheinungen vor ca. einem Jahre; die Behandlung nur durch einige Monate methodisch durchgeführt. In solchen Fällen mögen allerdings die Chancen für die Immunität des Kindes gross sein, aber die Infection der Amme ist nicht absolut ausgeschlossen und darum: Non liquet.

In vielen Fällen bedeutet aber der Ausschluss der Amme von der Ernährung syphilitischer Kinder die Wahl zwischen der mütterlichen und künstlichen Ernährung.

Da wo die mütterliche Ernährung, aus welchen Gründen immer, unmöglich ist, bleibt dann die für syphilitische Kinder precäre künstliche Ernährung.

F. äussert sich auch über das Princip, bei Kindern, die von syphilitischen Eltern abstammen, zwar Ammen zum Säugungsgeschäft zuzulassen, aber beim Auftreten der geringsten Symptome, wobei eine sehr scrupulöse Ueberwachung vorausgesetzt ist, das Säugen zu sistiren.

Er spricht sich gegen dieses Princip aus, weil er die vorausgesetzte entsprechende Ueberwachung für praktisch undurchführbar hält, weil

selbst kleine Läsionen in der Mund- und Nasenhöhle des Säuglings, trotz genauer Untersuchung, dem Arzte entgehen können, und endlich, weil die Erfahrung zeigt, dass trotz der Ueberwachung syphilitische Infectionen der Ammen vorkommen.

Es bleibt noch die Erörterung der Frage, wie sich der Arzt zu verhalten hat, wenn sich der Vater des Kindes im Vorhinein ganz loyal mit der Amme für den eventuellen Fall der Infection auseinandersetzt.

F. sagt, dass er ein Mitthun bei einem solchen Vertrage als der Würde des Arztes nicht entsprechend erklären muss, dass ein solcher Vertrag aber auch nicht die Verantwortlichkeit des Arztes vor dem Gesetze aufhebt, mindestens beruft sich F. in dieser Beziehung auf Rechtsgutachten, nach welchen (Artikel 15 Code Napoléon) die menschliche Person und ebenso die denselben bildenden Bestandtheile (Leben und Gesundheit) ein unveräusserliches Eigenthum bilden und dass ein solcher Vertrag als rechtsungiltig anzusehen ist.

Aber, abgesehen vom bestehenden Gesetze, ist ein solcher Vertrag nicht ehrlich und moralisch, weil die Amme die Grösse der Gefahr in ihrem ganzen Umfange nicht kennen kann.

Der Arzt hat also sich gegen den Abschluss solcher Verträge auszusprechen und im Nothfalle sich zurückzuziehen, wenn er seine Würde nicht compromittiren will.

Es wird also zunächst immer die Ernährung durch die eigene Mutter erstrebt werden müssen, selbst wenn es sicher sein sollte, dass einzelne Ausnahmen vom Colles-Baumès'schen Gesetze vorkommen. F. kennt eine solche Ausnahme aus eigener Erfahrung nicht.

Für den Gatten aber liegt in einem solchen Falle unbedingt die Verpflichtung vor, um die Mutter zu dem Entschlusse des Selbstillens zu bewegen, ihr die Wahrheit nicht vorzuenthalten.

Im Uebrigen meint F., dass auch die neuen Fortschritte der künstlichen Ernährung den künstlich ernährten syphilitischen Kindern viel bessere Chancen gebracht haben, durchzukommen, und beruft sich dabei auf eine kürzlich mitgetheilte Statistik Budin's und auf eigene Erfahrung. Eisenschitz.

8. Rachitis.

Zur Pathogenese der Rachitis. Von J. Wwedenski. Russkaja Medicina. Nr. 17. 1894.

An einem rachitischen Kinde wurden ausgiebige Stoffwechseluntersuchungen angestellt, insbesondere lenkte W. seine Aufmerksamkeit auf das Verhalten des Kochsalzes. Bekanntlich enthalten die rachitischen Knochen, die mehr dem Knorpelgewebe entsprechen, NaCl in viel grösseren Quantitäten, als die gesunden Knochen. Eine Reihe von Versuchen hat nun ergeben, dass bei allmählicher Eburnation der rachitischen Knochen ihr Gehalt an Kochsalz abnimmt, gleichzeitig übersteigt die Menge des im Harne erscheinenden Kochsalzes bedeutend die in den Speisen zugeführte NaCl-Menge. Da nun der Kochsalzgehalt des Blutes ein constanter bleibt, so muss angenommen werden, dass die ausgeschiedene überschüssige NaCl-Menge von den rachitischen Knochen stamme. Weiterhin machte W. die interessante Beobachtung, dass bei Verabfolgung von Leberthran und Jodeisensyrup der Kochsalzgehalt des Harns abnehme; es erscheint im Harn nur so viel, wie viel dem Organismus einverleibt worden ist (durch Speise und durch reine Kochsalzgaben). Verf. vermuthet, dass hierbei der Kochsalzüberschuss zur Bildung der Salzsäure in den Magendrüsen Verwendung findet. Abelmann.

Die Rachitis und deren Abhängigkeit von der relativen Feuchtigkeit. Von O. Hagentorn. Wratsch. Nr. 17. 1896.

Trotzdem, dass die klinischen und anatomischen Eigenthümlichkeiten der englischen Krankheit häufig und genau untersucht und beschrieben worden sind, ist doch noch jetzt die eigentliche Entstehungsursache derselben unbekannt.

Schlechte Ernährung und ungünstige äussere Verhältnisse begünstigen zwar die Entwickelung der Rachitis, die wesentliche Ursache derselben kann aber in allen diesen Einflüssen nicht gesucht werden. Bei der Betrachtung der relativen jährlichen Feuchtigkeit der Luft in den verschiedenen Gebieten Russlands fiel es dem Verf. auf, dass dort, wo die relative Feuchtigkeit eine höhere ist, auch die Rachitis stärker verbreitet ist, und dass mit dem Sinken der ersteren die Krankheit abnimmt. Diese Thatsache veranlasste H., die Ursache der Rachitis in meteorologischen Verhältnissen zu suchen; seine zahlreichen Studien führten ihn zu folgenden Schlüssen:

1) Die Rachitis ist eine von der relativen jährlichen Feuchtigkeit des betreffenden Ortes abhängige endemische Krankheit.

2) Die Verdauungsstörungen sind eine Folge der Rachitis.

3) Die Ernährungsstörungen des Organismus und des Knochenwachsthums sind Folgen der Stoffwechselalterationen, welche ihrerseits durch das Verhalten der Feuchtigkeit in den Körpergeweben bedingt sind.

4) An Oertlichkeiten, wo die relative jährliche Feuchtigkeit über 80° beträgt, ist die Rachitis sozusagen ein physiologischer Zustand, an solchen mit 8—7° Feuchtigkeit entwickelt sie sich nur bei besonders ungünstigen Verhältnissen, bei einer Feuchtigkeit von unter 7° kommt die Krankheit überhaupt nicht vor. Abelmann.

Histologische Untersuchungen an jungen Kaninchen über die Verhältnisse der Apposition und Resorption des Knochengewebes unter dem Einflusse ausschliesslicher Haferfütterung. Von Dr. W. Stöltzner. Virchow's Archiv. 147 Bd. 3. H.

Ausschliessliche Fütterung von Kaninchen mit Hafer, der durch seine Kalkarmuth und die Säure seiner Asche ausgezeichnet ist, beeinflusst die Bildung des Skelettsystemes.

Es liegen chemische Untersuchungen über diesen Einfluss von Weisske vor.

Unter der Leitung Heubner's hat sich nun der Autor die Aufgabe gestellt, den Einfluss der Haferfütterung auf das Knochensystem durch histologische Untersuchungen festzustellen.

Es wurden vier Gruppen von Versuchsthieren untersucht, die erste (a) von jungen Kaninchen mit ausschliesslicher Haferfütterung, die zweite (b) mit Hafer und $CaCO_3$, eine dritte (c) mit Hafer und Na_2CO_3 (zur Bekämpfung der Acidität) und eine vierte (d) mit Hafer und $CaCl_2$, den Chlorkalk wegen saurer neutraler Reaction und leichter Löslichkeit in Wasser.

Die histologische Untersuchung von

a) (sieben Kaninchen, von denen fünf eines natürlichen Todes nach 19—28 Tagen starben, nach einem Gewichtsverlust von 1,7—15,2%) ergab, dass Kaninchen bei ausschliesslicher Fütterung mit Hafer und Brunnenwasser eine Beeinträchtigung der Knochenapposition und zwar um so mehr beobachten lassen, je länger die Fütterung dauert, gleichzeitig schreitet die Resorption fort. Diese Erscheinung kann nicht als Folge von Inanition angesehen werden,

b) drei Thiere. Die Versuchsthiere gedeihen, nehmen an Gewicht zu und die Apposition und Resorption ist normal,

c) die Beigabe von Na_2CO_3 zum Hafer bewirkt, dass die Apposition des Knochens nahezu normal vor sich geht,

d) ein Versuchsthier, das fortwährend abnimmt und nach 28 Tagen getödtet wird. Es scheint, dass eine Zugabe von Cl_2 die hemmende Wirkung der Haferfütterung auf die Apposition des Knochengewebes nicht wesentlich vermindert, dass diese hemmende Wirkung durch die sauere Beschaffenheit des Futters bedingt ist und kaum durch den Kalkmangel.

Die Fütterungsversuche haben aber niemals Rachitis erzeugt und die Untersuchungen von Knochenstellen, mit ganz ausgesprochener Knochenresorption haben im Widerspruche zur Theorie Kassowitz's gelehrt, dass das betreffende Periost geradezu arm an Gefässen ist und dass das dem gefässreichen Marke anliegende Knochengewebe weit weniger Erscheinungen von Resorption zeigt. Eisenschitz.

Ueber einige Versuche der Anwendung des Schilddrüsensaftes bei Rachitis. Von Heubner. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 31. 1896.

H. hat in der Gesellschaft der Charité-Aerzte am 27. Februar 1896 die Rachitisfrage aufgerollt und Anregung zu einer Discussion gegeben, welche sich auf die Auffassung der Krankheit selbst und auf die Phosphortherapie bezog.

H. geht von Beobachtungen schwerster Fälle von Rachitis aus und von den recht unglücklichen Erfahrungen, die er bei diesen auf der Kinderabtheilung der Charité gemacht hatte.

Die Aeusserungen, die H. über seine Erfahrungen mit der Phosphorbehandlung der Rachitis gemacht hat, gehen nun allerdings dahin, dass seine Resultate in den erwähnten schwersten Fällen der Spitalspraxis schlecht waren, aber bei der ambulanten Behandlung hat er einen viel günstigeren Eindruck gewonnen. „Man findet immer, dass die Eltern mit dem Mittel zufrieden sind.“

H. erklärt, sich auch in Bezug auf die Auffassung der Krankheit näher den Pommer'schen Ansichten, als denjenigen von Kassowitz halten zu wollen, er verwirft die „Entzündungstheorie“ des letzteren und sieht das einzig Krankhafte am Knochen bei der Rachitis nur im Fehlen der Verkalkung, die sogenannten entzündlichen Erscheinungen sind secundäre Folgen der Druckwirkung, Muskelzerrung und vom Traumen. Freilich muss auch H. sich über die Ursache dieses eigenthümlichen Mangels an Verkalkung im wachsenden Knochen recht unbestimmt aussprechen, aber es scheint ihm am plausibelsten, sich der Hypothese anzuschliessen, dass es sich um eine mässige chronische Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure handeln könnte, welche das Ausfallen der Kalksalze verhindert.

Von dieser Hypothese ausgehend, machte sich H. an den therapeutischen Versuch, das Blut der Rachitiker zu alkalesciren — also etwa durch Spermin.

Dazu kam es aber nicht, sondern der erste Versuch wurde mit Thyreoidin gemacht, mit Rücksicht auf die Beziehung der Schilddrüse zum Knochenwachsthum und angeregt durch einen Fall von schwerer Rachitis, mit eigenthümlichen, nicht recht zu deutenden Oedemen.

Die bisher mit der Thyreoidinbehandlung bei Rachitikern erzielten Resultate erwecken den Anschein, als ob dabei die Ernährung sehr günstig beeinflusst worden wäre, wobei allerdings H. zugiebt, dass er diese merkwürdige, dem Thyreoidin sonst nicht nachzusagende Wirkung bei den Rachitikern nicht zu erklären vermag, er sagt schlechtweg, das Medicament habe die Widerstandskraft des Organismus erhöht, aber eine auffallend rasche Besserung der Knochenkrankheit hat es nicht erzielt.

Die Resultate sind also nicht entmuthigend, wenn man daran festhält, das Medicament niemals uncontrolirt zu geben.

In der Discussion erklärt Senator, allerdings auch zu keinem abschliessenden Urtheil über den Phosphor gekommen zu sein, aber ihn entschieden wirksam gegen Laryngospasmus gefunden zu haben.

Senator kann den Unterschied zwischen der anatomischen Auffassung Pommer's und der alten Virchow's, die Knochenveränderungen bei Rachitis betreffend, nicht recht verstehen und hält noch daran fest, dass entzündliche Reizung und die davon abhängige Vermehrung der Kohlensäure im Knochen die Aufnahme von Kalk aus dem Blute verhindert.

Auch Lewin spricht sich, bei vorsichtigem Gebrauche, für die Anwendung des Phosphors aus und er sowohl als Senator meint, dass der Phosphor dabei nicht oder doch nicht vorzugsweise als Nervinum zur Geltung komme.

In der Discussion machte Schaper noch die Anregung, die fortschreitende Verkalkung im Knochen mit Röntgen'schen Strahlen zu verfolgen. Eisenschitz.

4. Status lymphaticus.

Bemerkungen über den Status lymphaticus. Von Prof. Dr. Escherich. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 29. 1896.

E. macht aufmerksam auf die im Jahre 1890 erschienene Arbeit: „Ueber die Beziehungen der Thymus zum plötzlichen Tode" von Prof. Arnold Paltauf. In dieser Arbeit wird die vergrösserte Thymus als eine Theilerscheinung der Affection des gesammten Lymphdrüsensystems dargestellt (Status lymphaticus), als Symptom einer anomalen Körperconstitution.

In dieses Gebiet gehört die Beobachtung E.'s an einem zwei Jahre alten Knaben, der, an Prurigo leidend, ausgebreitete Lymphdrüsenschwellungen und eine ziemlich grosse Leukocytose zeigte.

Dieser Knabe starb im Spitale sehr rasch unter wiederholten Collapserscheinungen.

Bei der Obduction fand man (im oben angegebenen Sinne) Status lymphaticus, Anaemia universalis. Degeneratio adiposa hepatis.

Die in diesem Falle zur Anwendung gebrachte Therapie bestand in Salicylwasserumschlägen.

Diese Betrachtung verwerthet E. für den Fall Langerhans. Er ist geneigt, auch diesen plötzlichen Todesfall als durch den Status lymphaticus bedingt zu erklären.

Im Allgemeinen empfiehlt E., Kinder, welche den Verdacht auf diese constitutionelle Anomalie erregen, keinerlei schwächenden therapeutischen Eingriffen (lange dauernden hydratischen Einpackungen, Narkose etc.) zu unterziehen.

Er glaubt auch beobachtet zu haben, dass der Status lymphaticus einen bedeutenden Antheil hat an dem Eintritte des Todes bei der Diphtherie und im laryngospastischen Anfalle. (Mittheilung eines Falles von plötzlichem Tod in laryngospastischen Anfällen an der Klinik.)

Hinsichtlich des plötzlichen Todes im laryngospastischen Anfalle liegen zwei analoge Beobachtungen der Münchener Kinderklinik und von Prof. Pott in sieben Fällen vor.

E. behauptet für seine Beobachtungsmateriale, dass die an Laryngospasmus leidenden Kinder überhaupt die unverkennbaren Zeichen des Status lymphaticus an sich tragen. Es besteht hier ein Zusammenhang, der vorerst ein nur hypothetischer sein kann, in dem man an eine Analogie der physiologischen Bedeutung der Thymus und der Thyreoidea

denkt, für die Pathologie also an eine mit ihr zusammenhängende Intoxication chronischer Art, also an eine Dyskrasie.

Auf Grund dieser Hypothese wäre der Versuch zu machen, ob Verabreichung von Kalbsthymus den Laryngospasmus günstig beeinflussen kann. Eisenschitz.

Zur prognostischen Bedeutung des Status lymphaticus bei Kindern. Von Dr. D. Galatti. Wiener med. Blätter. Nr. 50. 1896.

Auf wie geringfügige Eingriffe hin die an Status lymphaticus leidenden Kinder mit schweren Erscheinungen, ja selbst mit Exitus letalis reagiren, lehren folgende zwei Fälle aus der Privatpraxis, die der Verf. den bekannt gewordenen Fällen „Langerhans" und Escherich in Analogie stellt.

1) 15 Monate altes Kind, früher an Darmkatarrh krank, sonst stets gesund, wurde mit Kopfekzem zur Behandlung übernommen. Pat. gut entwickelt und genährt, rachitisch. Kopfhaut mit einem nässenden, borkigen Ekzem bedeckt. Am Halse und Nacken einige erbsengrosse und geschwellte Lymphdrüsen. Haut allenthalben weich und pastös. Therapie: Umschläge mit verdünnter essigsaurer Thonerde. In der Nacht plötzlich Convulsionen, die mit Unterbrechungen noch Vormittags anhielten und um 3 Uhr Nachmittags zum Exitus führten, nach einer Krankheitsdauer von 24 Stunden. Obduction: Oedema cerebri. Eczema capitis. Rachitis. Anaemia.

2) 4jähriger Knabe, litt seit jeher an Ekzemen (Gesicht und Kopfhaut), hatte öfter Ohrenfluss und lymphatische Augenentzündung. Rachitis. Erkrankt 19. IV. 1896 mit Rachendiphtherie. Kein Nasenfluss, keine beträchtlichen Schwellungen der etwas hyperplastischen Halsdrüsen. Zunge stark belegt. Temperatur 39,2. Puls 110. Am nächsten Tage Belag auf der hinteren Rachenwand und der Tonsillen sichtbar. Temperatur 39,4. Puls 110. Kind sehr matt. Heilseruminjection (Behring III). Darauf stieg die Temperatur auf 40,5, das Kind wurde sehr unruhig und starb zehn Stunden nach der Injection. $^1/_2$ Stunde post mortem die Haut überall blassroth verfärbt. Section nicht ausgeführt. Unger.

Drüsenschwellungen am Halse bei adenoiden Wucherungen. Von Dr. A. Dobisch. Prager med. Wochenschr. Nr. 23. 1897.

Ein 14jähriges, mittelgrosses, ziemlich gut entwickeltes Mädchen, von gesunder Hautfarbe und bisher gesund (väterlicherseits tuberculös belastet), zeigt an der rechten Seite des Halses ein Packet hart geschwollener Lymphdrüsen, 6 cm lang, 5 cm breit, nicht druckempfindlich, gegen die Unterlage verschiebbar. Nase schmal, Gaumen bedeutend spitzbogig gewölbt, Tonsillen sehr klein (die rechte kaum sichtbar), die hintere Rachenwand etwas geröthet, mit knopfförmigen adenoiden Wucherungen versehen. Stimme klar, keine näselnde Aussprache.

Eine sechswöchentliche Behandlung mit Haller Jodwasser innerlich und äusserlich brachte keinerlei Veränderung der Drüsengeschwulst. Nun untersuchte D. den Nasenrachenraum mit dem Finger und fand ziemlich bedeutende adenoide Wucherungen daselbst. Abtragung derselben mit dem Ringmesser. Schon nach einer Wochen deutliches Abfallen der Drüsengeschwulst und nach weiteren zwei Wochen war kaum eine Spur von Schwellung an der rechten Halsseite zu bemerken, blos bei Betastung konnten vor und hinter dem Kopfnicker einige erbsengrosse Drüsen nachgewiesen werden. Die Operationsfläche betupfte Verfasser jeden dritten Tag mit Lugol'scher Lösung zur Verhütung von Rückfällen. Unger.

Plötzlicher Tod eines „gesunden" Kindes. Thymushyperplasie. Von Dr. H. Köppen. Münchener med. Wochenschr. Nr. 39. 1896.

Ein künstlich genährtes, $7^1/_2$ Monate altes Kind, anscheinend ganz gesund und im besten Wohlbefinden, erwacht zwei Stunden nach der letzten Mahlzeit, verdreht die Augen, wird blau und sinkt todt um. Die ganze Sache spielt sich in der Zeit einer Minute ab.

Aus dem Sectionsberichte ist hervorzuheben: Allgemeine Blässe und pastöser Habitus, fettreiches Unterhautzellgewebe. Thymus 6,4 cm lang, 6,7 cm breit, 2 cm dick, hellröthlichgrau gefärbt, nach unten die obere Hälfte des Herzbeutels bedeckend, nach oben bis zur Schilddrüse reichend. Trachea und Bronchien nicht comprimirt, Thymus 52,9 g schwer. Beim Einschneiden entleert sich aus mehreren prall gespannten Läppchen eine eiterähnliche Flüssigkeit.

Die Lymphdrüsen des Halses an der Trachea und des Mediastinums stark geschwellt, ebenso beide Tonsillen, Schwellung der Mesenterialdrüsen, der portalen und retroperitonalen Lymphdrüsen, der Solitärfollikel und Peyer'schen Plaques des Darmes.

Köppen sagt, dass im vorliegenden Falle ebenso wie in anderen gleichen oder ähnlichen die Vergrösserung der Thymus sicher in keinem ursächlichen Zusammenhange steht mit dem plötzlichen Tode und die Thymushyperplasie nur ein Symptom von lymphatisch-chlorotischer Constitution ist. Unger.

Tod unter croupähnlichen Erscheinungen. Von Prof. Dr. Biedert. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 26. 1896.

Ein zehn Monate alter Knabe kommt mit croupähnlichen Erscheinungen, welche vor 24 Stunden begonnen und an Intensität immer zugenommen haben, zur Aufnahme. Kein Befund im Rachen, helle Stimme, hochgradiges stenotisches Athmen. Temperatur 38,4° C. in ano.

Aufgefallen war ein ziemlich starkes Vortreten des oberen Sternalendes und über denselben eine starke Dämpfung, was den Gedanken an Thymusschwellung erregte.

Es wurde zuerst die Intubation, und als diese keine Erleichterung brachte, die Tracheotomie gemacht, gleichfalls ohne Erfolg und ein in die Trachea eingeführter weicher Katheter stiess nicht weit abwärts auf ein Hinderniss. Das Kind starb und die Obduction ergab: Stark geschwollene, an die Schilddrüsen anstossende Thymus, in der Gegend der Incisura jugularis eingedrückt, $7^1/_2$ cm lang, 7 cm breit, 21,6 g schwer, 1 bis $1^1/_2$ cm dick.

Der Abstand der Wirbelsäule vom Sternum betrug 1,5—2 cm. Um die beiden Bronchien, sich an die Thymus anschliessend, lagen mandelbis walnussgrosse Bronchialdrüsen.

In Bezug auf das Verhältniss zwischen Thymus und Glottiskrampf giebt B. zur Erwägung, ob nicht in vielen Fällen der Glottiskrampf die Thymusschwellung erhalten, resp. befördern könnte, durch die mit den Krampfanfällen verbundene suffocative Hyperämie.

B. denkt sich den Zusammenhang der Dinge so: Ursprünglich grosse Thymus, acute Hyperämie und Einengung des Sterno-Vertebralraumes, bei der im Erstickungsanfalle durch Rückwärtswerfen des Kopfes eintretenden Lordose.

Die Thymusdrüse des Biedert'schen Falles bot keine auffälligen Gewebeveränderungen. Eisenschitz.

5. Adipositas.

Kind 8 Monate alt, 39 Pfund schwer. Von Heubner. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 2. 1897.

Heubner demonstrirte in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 26. December 1896 ein acht Monate altes Kind im Gewichte von 39 Pfund. Das grosse Gewicht ist durch enorme Fettansammlung im Unterhautzellgewebe bedingt. Das Kind ist zur Zeit der Vorstellung 74 cm lang, also etwa ½ mal so lang und neunmal so schwer als gleichalterige Kinder im Mittel sind.

Im Uebrigen ist die Entwickelung des Kindes ganz normal, es wurde bisher nur mit Muttermilch ernährt. Eisenschitz.

6. Diabetes mellitus.

Diabetes mellitus in early infancy. By W. B. Bell. Edinburgh medic. journal. Jan. 1896.

Hereditär, von väterlicher Seite her, war das Kind mit Phthise und Diabetes mellitus belastet. Es war 3 Monate 5 Tage alt, stets gesund gewesen und ohne ärztliche Hilfe zur Welt gekommen. Vermehrter Druck, sehr reichliche Urinentleerung, Intertrigo und starke Schläfrigkeit nebst einem eigenthümlichen Geruch aus dem Munde waren die an ihm bemerkten Zeichen. Der Harn enthielt ziemlich viel Zucker, untersucht nach Fehling's, Moore's und Johnson's Methode. Das an der Brust ernährte Kind schien wohlgenährt. Die Behandlung bestand in antidiastatischem Regime bei der Mutter, das Kind erhielt neben der Brust entrahmte Milch und Wasser ad libitum nebst etwas Fleischsaft täglich. Der Harn änderte sich nicht. Das Kind ging zu Grunde. Es scheint, dass es in einem Anfalle von Coma diabeticum zu Grunde gegangen war. Bei der Autopsie fand sich keine Abnormität. Das Gehirn wurde nicht obducirt. Es ist dies wohl das jüngste Kind, bei dem Diabetes beobachtet worden ist. Loos.

Stoffwechsel bei einem an Diabetes mellitus leidenden Kinde. Von A. Baginsky. Arch. f. Kinderheilk. 22. Bd.

Der betreffende Patient ist 7 Jahre alt. In der Familie kein Diabetes. Hat 1894 Diphtherie, Masern und Scharlach überstanden, trinkt seitdem auffallend viel und lässt viel Harn. Aufnahme am 14. V. 1895. Gesunde Organe. Harnmenge bis 3130 ccm, specifisches Gewicht 1033, Zuckergehalt zwischen 7—9,8%. In der Diät 3—400 ccm Milch und etwas Semmel gestattet. Stoffwechselversuch vom 20.—25. Mai, dabei vortreffliches Befinden, kein Fieber. Am 26. Mai Beginn der Carlsbader Cur (100—500 ccm Mühlbrunnen pro die) und Einschränkung der Kohlehydrate Harnmenge sinkt dabei auf 900 ccm, specifisches Gewicht 1027, Zuckergehalt 4,16%. Am 6. VI. acquirirt Pat. einen Ileotyphus, Verlauf milde, Harnmenge vermindert sich während des Fiebers auf 490 ccm, specifisches Gewicht 1020. Zuckergehalt (polarisirt) 2,5%. Entfieberung am 24. VI. Mittlere Harnmenge 500 ccm, Zuckergehalt 0,11% (0,55 g Zuckerausscheidung pro die). Beobachtung wird bis 8. X. fortgeführt, Befinden blieb nicht ungünstig. Harnmenge ca. 600 ccm, specifisches Gewicht 1020, Zuckergehalt 0,9% (Gesammtausscheidung 5,5 g pro die). Diät nicht strenge, doch wird fett- und eiweissreiche Nahrung bevorzugt.

Die Ergebnisse des Stoffwechselversuches werden in fünf Tabellen vorgeführt. Die Nahrungsaufnahme (Tab. I) bewegt sich innerhalb normaler Grenzen. Die N-Bilanz (Tab. II) ergiebt einen Ausfall von

3—7 % nicht ausgenutzten N, die Fettzufuhr (Tab. III) wird bis auf nahezu 96 % ausgenutzt, die Kohlehydrate (Tab. IV) zeigen eine gewisse Unabhängigkeit der Ausfuhr von der Zufuhr, das Verhalten der Harnausscheidung (Tab. V) zeigt, dass ein Zerfall grösserer Mengen von Eiweisskörpern, zumal aus der eigenen Körpersubstanz, nicht statthat.

Nähere Details vergl. im Original. Unger.

7. Cachexia thyreoidea.

Ein Fall von Cachexia thyreoidea. Von Hofrath Dr. Cnopf. Münchener med. Wochenschr. Nr. 22. 1897.

1) Ein 10½ Jahre altes Mädchen leidet seit 4—5 Jahren an Asthma, seit mehr als einem Jahre hustet das Kind, hat asthmatische Zustände häufiger und auch bei ruhigem Verhalten.

Das Kind hat spät gehen und sprechen gelernt, war immer geistig schlecht entwickelt und macht jetzt einen entschieden cretinartigen Eindruck.

Bei der genauen klinischen Untersuchung fand man: Eine stark entwickelte Pharyngitis, die sich gegen den Nasenrachenraum und in den Larynx fortsetzte, und eine bedeutende Struma, welche unter das Sternum hinabreichte und die Trachea etwas nach links verdrängt hatte: der linke Lappen war einfach parenchymatös, der rechte cystös verändert, der grösste Umfang der Struma 31 cm.

Das Kind bekam täglich zweimal Thyraden und zwar zuerst 14 Tage lang. Schon am siebenten Behandlungstage hatte die grösste Circumferenz der Struma um 1 ccm, am 18. Tage um 1½ cm abgenommen.

Gleichzeitig war das Asthma und die reichliche Nasensecretion geschwunden. Nach Ablauf von weiteren neun Tagen, in welchen nur mit Jod behandelt worden war, nahm zwar der Umfang des Kropfes wieder um 1 cm zu, aber die Cretinismus blieb nahezu geschwunden. Nach einer Pause von elf Tagen wurde wieder täglich zweimal je 1,25 Thyraden gegeben und nach einer weiteren Abnahme des Kropfes konnte das Kind als geheilt entlassen werden. Die Heilung war mehrere Wochen später noch als vollständig constatirt.

Myxödem hatte in dem Falle von Cnopf vollständig gefehlt.

2) Ein 10jähriger Knabe, von seinen Eltern her nervös schwer belastet, zeigt, nachdem er Masern, Diphtherie und Pneumonie überstanden, ein eigenthümliches Verhalten.

Im siebenten Lebensjahr machte es, ohne bekannte äussere Veranlassung, einen convulsiven Anfall durch und zwar mit Bewusstlosigkeit, auf welche linksseitige Lähmung der Facialis und Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten folgte. Die convulsivischen Anfälle haben sich mehrfach wiederholt.

Bei der Aufnahme sind keine Lähmungen vorhanden, aber die Intelligenz ist sehr herabgesetzt. Der Gesichtsausdruck ist stupid. Der Knabe hat eine Struma. Behandlung mit Brom und Thyraden blieb erfolglos. Eisenschitz.

Zur Anwendung des Jodothyrins in der Kinderpraxis. Aus der Kinderklinik zu Graz. Von Dr. Fr. Lanz. Therapeut. Wochenschr. Nr. 11. 1897.

L. berichtet zunächst über 12 Fälle von Strumen, die alle 0,3 Thyrojodin zweimal täglich 9—14 Tage bis 3 Wochen lang genommen haben. In den meisten Fällen von parenchymatösem Kropf wirkte das Mittel und verursachte nur ausnahmsweise geringe Beschwerden. Bei einem Säugling von 20 Tagen schwand die Struma nach neun Tagen

völlig. Die übrigen Kinder waren 9—14 Jahre alt. Stoffwechselversuche wurden nicht angestellt. In einem Falle (9) trat beträchtliche Abmagerung, in einem anderen (8) Gewichtszunahme ein.

Weiter führt L. fünf Fälle von Lymphdrüsentumoren bei $8^1/_2$ bis $14^1/_2$ Jahre alten Kindern und einen Fall von Myxödem (6 Jahre altes Mädchen) an, die durch das Jodothyrin recht günstig beeinflusst wurden. In dem Falle von Myxödem nahm das Körpergewicht stetig, wenn auch nur um wenig ab (vom 3. Juni bis 21. August um 800 g).

Unger.

Morbus Basedow im Kindesalter. Von Dr. F. Steiner in Wien. Arch. f. Kinderheilk. 20. Bd.

St. berichtet über drei Fälle dieser im Kindesalter recht seltenen Erkrankung. Davon wurden zwei im Ambulatorium der Poliklinik längere Zeit hindurch beobachtet, der dritte, aus dem Ambulatorium des St. Josef-Kinderspitales stammend, vom Verf. nur einmal gesehen.

Im ersten Falle handelte es sich um ein neunjähriges Mädchen, gracil gebaut, etwas blass, ohne neuropathische Belastung, und ohne psychisches oder physisches Trauma, das aber hier und da onanirte. Beginn der Krankheit seit etwa vier Wochen, mit unruhigem Schlaf und Hervortreten der Augen. Vor 14 Tagen plötzliche Ausbildung der Struma, die innerhalb zehn Tagen stark wuchs, zugleich Zitterbewungen in den Händen.

Der Status ergiebt leichtes Hervortreten der Augen. Beide Lidspalten weitklaffend. Das Oberlid bleibt beim Senken des Blickes nicht zurück, Accommodation völlig erhalten, Beweglichkeit des Bulbus frei, kein Strabismus. Pupillen reagiren prompt. Hals 28 cm im Umfange. Die Struma von weich elastischer Consistenz, compressibel, unempfindlich. Ueber der Struma Nonnengeräusch, an den seitlichen Halsgegenden Carotidenhüpfen. Puls 120—135, rhythmisch. An der A. brachialis und A. cruralis deutliches systolisches Geräusch. Herzgegegend vom 2. bis 5. I.-R. im Zustande lebhafter Vibration. Spitzenstoss ausserhalb der M. Linie. Hypertrophie des linken, Dilatation des rechten Ventrikels. Töne rein. An den horizontal ausgestreckten Händen und der hervorgestreckten Zunge kleinwelliger Tremor. Die Haut fühlt sich allenthalben gleichmässig warm an, kein subjectives Hitzegefühl. Psychisch besonders leichte Erregbarkeit auffällig.

Der zweite Fall betrifft ein zwölfjähriges Mädchen, ohne neuropathische Belastung. Eltern jedoch sehr nervös. Seit dem 6. Lebensjahr heftiges Herzklopfen, seit zwei Jahren stetig zunehmender Kopfschmerz. Seit einigen Monaten psychische Erregbarkeit und häufiger Stimmungswechsel. Pat. blass, leicht erröthend. Augen normal. Halsumfang 28 cm, weich elastische unempfindliche Struma, seit einigen Wochen bestehend. Kein Schwirren, aber deutliches systolisches Geräusch über derselben. Carotidenhüpfen. Puls 160—180, leicht arhythmisch. Herzgegend pulsirt vom 1.—6. I.-R. Spitzenstoss verbreitert, kräftig. Hypertrophie des linken, Dilatation des rechten Ventrikels. Quälendes Gefühl von Herzklopfen und Schlagen im Kopfe. Tremor der Hände und der Zunge. Pat. im Uebrigen sehr unruhig, etwas choreatisch, unterliegt häufigem Stimmungswechsel, ist vergesslich, aber intelligent.

Der dritte Fall betrifft ein achtjähriges, anämisches, sonst gut entwickeltes Mädchen, das sehr stark über Herzklopfen klagte. Es fanden sich Palpitatio cordis und starke Tachycardie mit Herzdilatation. Töne rein. Mittelstarke gleichmässige Struma vasculosa und beiderseitiger Exophthalmus mässigen Grades. Tremor linguae et manuum.

Unger.

Ueber Thyreodinbehandlung der Strumen. Aus der Wiener allgemeinen Poliklinik. Von Dr. Fr. Hanszel. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 46. 1897.

Verf. hat im Jahre 1896 220 Strumen der Thyreoidinbehandlung unterzogen. Die Fälle betrafen grösstentheils Mädchen im Alter von 12—24 Jahren, waren fast durchwegs Wiener, recrutirten sich aus der ärmeren Bevölkerung und waren meist anämisch. Verordnet wurden die Merck'schen Pastillen, Anfangs täglich eine, später zwei nach dem Mittagessen, die im Allgemeinen anstandslos vertragen wurden. Die günstigsten Erfolge ergaben sich bei den rein parenchymatösen Strumen. Bei jenen unter den letzteren, wo sich derb elastische Colloidkugeln eingelagert fanden, zeigte sich während der Behandlung eine deutliche Consistenzverminderung und mässiges Schwinden des hyperplastischen Antheiles der Struma, sodass die Knollen viel deutlicher hervortraten. In Fällen von rein colloider und cystischer Struma war die Behandlung ganz erfolglos. 75 der behandelten Fälle zeigten eine Aenderung des Körpergewichtes, und zwar 67 eine Abnahme, die übrigen eine Zunahme. Die Abnahme schwankte um circa 2 kg und trat meist in der ersten Woche ein, dann nahmen die Patienten wieder zu, sodass sich am Schlusse der Behandlung gegenüber dem Anfangsgewichte kaum eine Differenz nachweisen liess.

Spuren von Jod im Harn konnten in 8, vorübergehende Albuminurie in 2 Fällen nachgewiesen werden.

Recidiven wurden in 22 Fällen beobachtet, doch in keinem Falle bis zur ursprünglichen Höhe und nach wieder aufgenommener Behandlung gingen die Strumen wieder zurück. In keinem Falle wurde übrigens ein vollständiges Schwinden der Struma beobachtet, auch nicht bei grösseren Tagesdosen und einer mehr als vierwöchentlichen Behandlung. Unger.

8. Leukämie.

Acute Leukämie im Kindesalter. Von Dr. F. Theodor in Königsberg i. Pr. Archiv f. Kinderheilk. 22. Bd.

Der vom Verf. beobachtete Fall betraf einen vier Jahre alten Knaben, stets gesund und wohlgenährt. Nach einem Fall vom Pferde (11. August 1896) ungemein starkes Nasenbluten von circa zehnstündiger Dauer. Zur selben Zeit wurden grössere und kleinere Sugillationen an den Extremitäten und am Rumpfe bemerkt. Zwei Tage später minimale Milzschwellung; ein sofort ausgeführtes Blutpräparat ergiebt unzweifelhafte Leukämie. Am 16. August 38°, am 17. starke Blutung aus den Harnwegen (Nierenblutung), bedeutend vergrösserte Milz.

Status am 20. August 1896: Pat. wohlgenährt, gelblich fahl und äusserst blass, die oben erwähnten Sugillationen grüngelb verfärbt, an der Unterlippe zwei kleine stichgrosse Blutunterlaufungen. Herztöne rein, Grenzen normal, in den hinteren Lungenpartien Katarrh. Milz ragt vier Finger breit unterhalb der Rippen hervor, fest, hart, nicht empfindlich. Sämmtliche äusseren tastbaren Lymphdrüsen geschwellt. Harn blutig, stark eiweisshaltig, ohne Zucker. Sinnesorgane normal, in den Knochen auf starken Druck keine Schmerzen. Temperatur 37,8°, Puls 130. Pat. sonst vergnügt, bei gutem Appetit. Frisches Blutpräparat zeigt hochgradige Vermehrung der weissen Zellen.

Während des 16tägigen Aufenthaltes in der Klinik des Verfassers verlor sich der Blut- und Eiweissgehalt des Harns ganz, das blutig aufgelockerte Zahnfleisch heilte ab, Appetit und Stimmung hoben sich, die Halsdrüsen gingen etwas zurück, der Milztumor hingegen nahm bedeutend zu. In der vierten und fünften Krankheitswoche treten Oedeme

am Scrotum und Penis, starke, fast andauernde Kopfschmerzen, Unruhe, Schlaf- und Appetitslosigkeit und rapide Abmagerung, endlich auch Erbrechen von fast allem Gereichten und Husten ein, Blutungen hingegen nicht mehr. Unter Erscheinungen des Lungenödems in der sechsten Woche Exitus. Keine Section.

Den Blutbefund anlangend betrug das Verhältniss der weissen zu den rothen Zellen Anfangs 1 : 9, später 1 : 3. Ueberwiegend wurden Lymphocyten, spärlicher, obwohl noch immer zahlreich, Markzellen, vereinzelt Zerfallsproducte der letzteren, polynucleäre Leukocyten und eosinophile Zellen gefunden. Die rothen Zellen verhielten sich Anfangs fast normal, blos spärliche Mikrocyten und vereinzelte kernhaltige, später neben normalen reichlich Makro- und Mikrocyten, ausserdem relativ zahlreiche kernhaltige Normo- und Megaloblasten.

Die Therapie bestand in Einreibungen von Jodvasogen, innerlich Arsenik, später Hämatogen und Medulladen, Zufuhr frischer Luft und guter Ernährung.

Als ätiologisches Moment dürfte Lues angesehen werden, die der Vater sechs Jahre vor der Ehe durchgemacht hatte. Die Mutter abortirte dreimal, bis nach gründlicher antiluetischer Behandlung beider Eltern (die Frau hatte nie luetische Erscheinungen) das oben in Rede stehende Kind geboren wurde.

Der Fall ist als Leukaemia lienalis et lymphatica acuta aufzufassen. Unger.

9. Arthritis deformans.

Polyarthritis deformans bei Kindern. Von A. Lasarew. Wratsch. Nr. 31. 1897.

Nach einer eingehenden Darstellung der diesbezüglichen Literatur giebt Verf. eine genaue Beschreibung der drei von ihm beobachteten Fälle dieser Krankheit, welche Kinder von 4, $2^1/_2$ und etwa $1^1/_2$ Jahren betrafen. Nur das letzte von ihnen war hereditär luetisch belastet. Bei allen hat die Krankheit acut mit Fieber und starken Gelenkschmerzen begonnen, die charakteristischen Veränderungen, Verdickung und Missgestaltung breiteten sich im ersten Falle nur auf die grösseren Gelenke aus, während in den zwei letzteren fast alle, auch die Finger- und Zehengelenke betroffen waren. Beim 4jährigen Kinde trat nach 17 monatlicher diätetischer Behandlung und Jodnatriumgebrauch eine deutliche Besserung ein; bei den zwei übrigen blieb die Therapie erfolglos. Abelmann.

10. Blutkrankheiten.

Beitrag zur Barlow'schen Krankheit. Von Dr. Fr. Pinner. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 34. 1896.

Dr. Pinner publicirt drei Fälle von Barlow'scher Krankheit.

1) Ein 14 Monate alter Knabe, nur künstlich ernährt, hat seit vier Wochen schmerzhafte Anschwellungen an den Extremitäten, geschwelltes, geröthetes, leicht blutendes Zahnfleisch, rachitischen Rosenkranz, hämorrhagische Intertrigo, Rachitis der Extremitäten, namhafte Schwellung der Diastase einer Tibia, welche erweicht und biegsam ist. Heilung nach diätetischer Cur, Phosphorleberthran und Gipsverband. Krankheitsdauer ca. zwei Monate.

2) 10 Monate alter Knabe, künstlich ernährt, kachektisches Aussehen, Schädelrachitis. Exophthalmus beiderseits, starke Anschwellung der Mundschleimhaut, starke Empfindlichkeit der Extremitäten bei passiven Bewegungen, später Spasmus nutans, Nasenbluten, blutige Defäcation, Ecchymosen, Cephalaematoma an einem Tuber parietale. Plötzlicher Tod.

Bei der Obduction findet man: Subperiostale Hämorrhagien, frische Pneumonie, Hämorrhagien im Pericardium und in den Nieren, Nephritis, Rachitis.

3) 5 Monate altes Kind, künstlich ernährt, rachitisch, Pseudoparalyse des rechten Armes, Vorderarm sehr schmerzhaft und geschwollen. Heilung nach ca. einem Monate.

Alle drei Kinder lebten unter nicht guten hygienischen Verhältnissen, alle drei waren mit sterilisirter Milch ernährt, alle drei waren rachitisch, alle drei gut charakteristische Fälle von Barlow'scher Krankheit, alle drei hatten hohe Pulsfrequenz und subnormale Temperatur.

Als sonst nicht immer gewürdigte Krankheitserscheinung wird das Vorkommen von morphologischen Bestandtheilen des Blutes im Harne hervorgehoben (nachgewiesen mit der Centrifuge).

Dr. P. sieht das Wesen der Krankheit in einer stürmischen Knochenentwickelung und consecutiver mangelhafter Kalkablagerung, hervorgerufen durch künstliche Ernährung, insbesondere auch durch die von dem langen Kochen der sterilisirten Milch abhängigen chemischen Veränderungen. Eisenschitz.

Ueber Barlow'sche Krankheit. Von Dr. E. Meyer in Berlin. Archiv f. Kinderheilk. 20. Bd.

M. hat vier Fälle dieser Krankheit bei Kindern im Alter von 5 bis 7 Monaten und aus gut situirten, resp. wohlhabenden Familien beobachtet. Drei von diesen Fällen gingen mit Tod ab. Aus den Krankengeschichten und Obductionsbefunden sei Folgendes hervorgehoben:

1) Knabe, geboren 2. Juni 1896. Ernährung mit Albumosemilch. Gutes Gedeihen. Leichte Zeichen von Rachitis, sonst normale Entwickelung. Plötzlich tritt unter gleichzeitigen Erscheinungen einer schweren Anämie eine subperiostale Blutung am linken Unterschenkel und am Orbitaldach ein (Incision), deren erstere zu einer vollständigen Sequestration der Tibiadiaphyse führt, während die letztere einen acuten starken Exophthalmus bedingt. Trotz Ruhestellung der Extremität und hygienisch-diätischen Maassnahmen (frische, nicht sterilisirte Milch, Fleischsaft, Apfelsinensaft) schreitet der Process fort und führt nach zwei Monaten zum Exitus. Die Obduction ergiebt, ausser Rachitis, hochgradige Anämie und gleichzeitige Neigung zu Blutungen, sowohl subperiostal, wie in die Organe. Eine Affection des Zahnfleisches bestand nicht (erster Zahndurchbruch in der letzten Woche der Krankheit). Die Blutuntersuchung ergab Verminderung der weissen und unregelmässige Formen der rothen Blutzellen. Therapeutisch: Phosphorleberthran, später Arsenik.

2) Knabe, geboren 25. Juli 1894. Ernährung mit Albumosemilch. Vortreffliches Gedeihen, jedoch Zeichen leichter Rachitis. Januar 1895 Verdauungsstörungen, Blässe. Plötzlich Oedeme der Augenlider, der Hände, Unterarme, Füsse und Waden mit stärkerer Resistenz und Empfindlichkeit, aber ohne Fluctuation. Sofort Aenderung der Diät (frische Milch). Nach mehreren Tagen Abnahme und nach acht Tagen Schwinden der Schwellungen. Fortgebrauchter Phosphorleberthran heilt die Rachitis und Pat. entwickelt sich nach erheblicher Gewichtsabnahme wieder normal. Auch in diesem Falle keine Veränderungen an der Mundschleimhaut.

3) Mädchen, geboren 9. Juli 1894. Ernährung mit Albumosemilch, Zwar langsame aber regelmässige Zunahme. Leichte Rachitis. Immer Unlust, Anämie, Gewichtsabnahme trotz normaler Verdauung und negativer Ergebnisse der genauesten Untersuchung. Aenderung der Ernährung, trotzdem Fortschreiten der Anämie. Hämorrhagische Suffusion um eine kleine Armpustel, Bronchitis, Blutung aus der rechten Nasen-

hälfte, 18. Februar Exitus. Im Blut Poikilocytose und Verminderung der Leukocyten. Urin ohne pathologischen Befund. Section: Rachitis. Anaemia extrema, Pneumonia catarrhalis. Metamorphosis adiposa myocardii. Diathesis haemorrhagica.

4) Knabe, geboren 28. September 1894. Verlauf ganz übereinstimmend mit Fall 3. Exitus am 26. März 1895. Section: Anaemia extrema, Rachitis, Pneumonia incip. lob. inf. d. Haemorrhagia multiplex pleurae, renum, myocardii. Metamorphosis adiposa myocardii. Intumescentia follicul. ilei et coli et glandul. mesaraicar. et bronchialium.

In den Fällen 3 und 4 bestanden keine subperiostalen Blutergüsse.

M. schliesst sich der Ansicht Fürst's an, dass die Barlow'sche Krankheit mit der Rachitis, der Anämie und der hämorrhagischen Diathese aus bisher noch unbekannten Ursachen entstehe. Unger.

Scurvy Rickets. By C. T. Railton. The Lancet. March 3. 1894.

Verfasser hält die „Scorbut-Rachitis" nicht für eine einheitliche Krankheit, sondern für eine Combination von Scorbut und Rachitis; er macht darauf aufmerksam, dass allerdings der Scorbut im Kindesalter hauptsächlich bei rachitischen Kindern angetroffen wird, und glaubt die prädisponirenden Momente für beide Krankheiten in der ungenügenden künstlichen Ernährung zu finden. Selbst die Kuhmilch, besonders wie sie in den grösseren Städten zu haben ist, sei arm an „antiscorbutischen Elementen".

Hierauf bespricht Verfasser drei Fälle von Scorbut bei Rachitis.

1. Fall. Ein zwölf Monate altes Kind. Nie an der Brust. Ernährung mit Milch und Wasser, später nur mit Mischsurrogaten. Erst seit Kurzem zwei Zähne, ein Gehversuch wurde noch nie gemacht. Profuses Schwitzen am Kopfe während des Schlafens. Seit vierzehn Tagen ist das Kind sehr missgestimmt, stöhnt während des Schlafes. Seit dieser Zeit begannen die Gliedmaassen des Kindes, welche äusserst ruhig gehalten wurden, anzuschwellen. Das Kind ist sehr blass und schwach, obgleich nicht stark abgemagert. Deutliche Zeichen von Rachitis: rachitischer Rosenkranz, Verdickungen an den Epiphysenenden des Radius, weit offene Fontanelle. Das linke Bein, welches hauptsächlich betroffen war, ist in seiner ganzen Länge, wenn auch nicht hochgradig, geschwollen, die Haut desselben blass, fühlt sich heiss an. Der rechte Unterschenkel ähnlich, aber nicht so stark verändert. Die oberen Extremitäten waren nur an den Unterarmen ein kurzes Stück über dem Handgelenk betheiligt. Während der Untersuchung schrie das Kind sehr heftig. Hämorrhagien waren weder in der Haut noch in den Schleimhäuten nachzuweisen. Zahnfleisch weder aufgelockert, noch ulcerös. Die Behandlung bestand in Bleiwasserumschlägen und intern täglich der Saft einer Citrone; ausserdem Oleum jecoris gegen die Rachitis. Nach drei Tagen war die Schwellung bedeutend zurückgegangen und nach weiteren zehn Tagen fast vollständig verschwunden.

2. Fall. Ein zehn Monate altes Kind. Ein Monat an der Brust, dann künstliche Ernährung mit Milch und Wasser. Mit einem Monate Stockschnupfen, aber kein Exanthem. Die Mutter war vor diesem Kinde von todten Zwillingen entbunden worden. Vor drei Monaten sollen die Knöchel des Kindes angeschwollen gewesen sein, was Anfangs wieder verging, später aber dauernd blieb. Vor fünf Wochen ein Blutextravasat im rechten oberen und unteren Augenlid und einige Flecken an den Armen. Häufiges Nasenbluten. Vor vierzehn Tagen begannen die Arme über den Handgelenken anzuschwellen; es zeigte sich eine Ecchymose im linken unteren Augenlid, vor drei Tagen Blutaustritt ins linke obere Augenlid. Das Kind ist rachitisch gebaut, hat noch keine Zähne; keine Zeichen von Lues hereditaria. Die Beine sind gleichmässig über den

Knöcheln geschwellt. Die Haut daselbst blass, nicht eindrückbar. Die Unterarme sind ähnlich verändert. Oberschenkel und Oberarme normal. Die Untersuchung sehr schmerzhaft. Das Zahnfleisch gesund. Harn nicht untersucht. Behandlung wie im 1. Fall. In der nächsten Zeit hier und da Epistaxis. Die krankhaften Erscheinungen bilden sich allmählich zurück.

3. Fall. Ein zehn Monate altes Kind. Künstliche Ernährung; keine Syphilis. Mit sechs Monaten Diarrhöen, durch welche das Kind stark abnahm.

Vor drei Wochen schwoll das linke Bein an und verfärbte sich blau; eine Woche später Protrusio bulbi des rechten Auges und dunkelrothe Verfärbung der Augenlider. Das Kind ist sehr klein und schwächlich. Hautfarbe sehr blass; die zwei unteren Schneidezähne am Durchbrechen. Zahnfleisch nicht erkrankt. Rachitischer Rosenkranz. Bronchitis; besonders rechts. Temperatur 37,6°. Das linke Bein ist vom Knie bis zum Knöchel angeschwollen, auf Druck schmerzhaft. Die Haut vorne durch Blutextravasate verfärbt. Die anderen Extremitäten sind nicht ergriffen. Protrusio bulbi rechts mit ausgedehnten Hämorrhagien im oberen Augenlid. Im Harn geringe Mengen von Blut. Behandlung mit Bleiwasserumschlägen, Orangensaft. Nahrung: Milch und beef-tea. Nach einer Woche die Protrusio bulbi verschwunden, das Bein weniger geschwollen, im Harn kein Blut mehr. Zunahme der Bronchitis, Entwickelung einer Bronchopneumonie. Nach zwölf Tagen Exitus letalis.

Autopsie: Das Periost der Tibia des linken Beines war stark verdickt und blutreich und leicht vom Knochen, von welchem es durch Blutgerinnsel getrennt war, abzulösen. Die Oberfläche des Knochens ganz weich. Am oberen Ende theilweise Epiphysenlösung. Die Muskeln waren durch Blutungen in dieselben dunkel gefärbt. Carstanjen.

Cas de Purpura simplex. — Guérison. Von M. Debuchy. Journal des sciences médicales de Lille. Nr. 28. 11. Juli 1896.

Die Beobachtung erstreckt sich auf einen 9jährigen Knaben. Das Kind zeigt an den Schenkeln zahlreiche Ecchymosen von verschiedener Grösse und Gestalt, auch die Farbe ist verschieden, sie wechselt vom hellen Roth bis zum dunklen Blau. Der Knabe hat keinerlei Schmerzen und klagt nur bei längerem Gehen über Müdigkeit, seine ursprünglich frische Gesichtsfarbe ist blass geworden. Die Behandlung bestand in der Darreichung von Liq. ferr. 2,0/200 und führte zu rascher Besserung, denn der Appetit hob sich, die blasse Gesichtsfarbe ging zurück und die Ecchymosen nahmen eine bräunliche Farbe an, um dann zu verschwinden. Doch nach einiger Zeit kamen wieder Nachschübe, die erst nach längerer Bettruhe völliger Gesundheit wichen. Fritzsche.

Hémophilie chez une fillette de onze mois. Von Comby. Gazette des hôpitaux. 1896. Nr. 79.

Die Hämophilie ist in Frankreich sehr selten. Der im Hospital Trousseau beobachtete Fall betrifft ein elf Monate altes Mädchen, das von den ersten Wochen an Nasenbluten litt. Später gesellten sich dazu Blutungen aus dem Munde, der Zunge und dem Darme. Auch Hämorrhagien der Haut kamen bei der geringsten Schramme vor. Trotz dieser zahlreichen Ecchymosen ist das Kind munter und in gutem Ernährungszustand. Vor zwei Monaten verschluckte die Kleine eine 3 cm lange Stecknadel, die, nachdem fruchtlose Entfernungsversuche mit Brechmitteln gemacht worden waren, nach 24 Stunden per vias naturales abging, ohne dass intestinale Blutungen eingetreten wären.

Bezüglich hereditärer Belastung liess sich nicht viel eruiren, die Mutter ist kräftig und gesund, ebenso der Vater. Ein Onkel des Kindes

starb an unstillbarem Nasenbluten. Ueber die Zukunft des Kindes lässt sich nicht viel vorhersagen, in der Regel sterben die Hämophilen in frühen Jahren, da die leichtesten Verletzungen schwere Blutungen zur Folge haben. Die Behandlung besteht in der innerlichen Darreichung von Liq. ferr. sesquichlorat. und in Anwendung guter hygienischer Maassnahmen. Fritzsche.

Ein Fall von Hämophilie. Von Dr. P. Bienwald. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 2. 1897.

Ein hämophilischer Knabe erleidet eine nicht bedeutende Verletzung in der Schläfengegend, die Wunde ist circa $1^1/_2$ cm lang. Nachdem zwei Tage hindurch verschiedene Blutstillungsversuche gemacht worden waren, selbst Tamponade mit Eisenchloridwatte, ohne dass die Blutung sistirt werden konnte, so dass der Kranke bereits in einem bedenklichen Erschöpfungszustande war und fieberte, injicirte Dr. B. einige Gramm frischen Blutes, unmittelbar, nachdem sie der Armvene einer gesunden Frau mit der Pravaz'schen Spritze entnommen worden waren, in die blutende Wunde.

Das fremde Blut gerann in wenigen Minuten. Die Blutung stand nach Anlegung eines leichten Schutzverbandes definitiv.

Dr. B. meint, dass entweder der fremde Blutkuchen als ein blutstillender elastischer Tampon wirkt, der sich in allen Lücken des Gewebes einlegt oder dass das fremde Blut diejenigen Fermente zuführt, deren Abwesenheit im Blute der Hämophilen die Thrombosirung der Gefässe verhindert. Eisenschitz.

Notes and family history of cases of haemophilia. By J. P. Wightman. The Lancet. March 3. 1894.

Verfasser führt drei Fälle von Hämophilie an. Die daran leidenden Patienten waren Geschwisterkinder.

Beim ersten Fall handelt es sich um einen 13jährigen Knaben, welcher schon seit Jahren bei geringfügigen Anlässen starke Blutungen hatte. Bei der Vorstellung hatte der Knabe starke Schmerzen und war sehr blass. Das linke Kniegelenk ist durch einen Flüssigkeitserguss stark auseinandergedrängt. Die Bewegung aller Gliedmaassen verursacht starke Schmerzen. Das rechte Hüftgelenk ist leicht gebeugt. In der rechten Fossa iliaca palpatorisch und percutorisch eine resistente Stelle nachweisbar. Harn und Stuhl normal. Nach sechswöchentlicher Behandlung die resistente Stelle in der Fossa iliaca verschwunden. Das linke Kniegelenk noch verdickt und wärmer anzufühlen als das andere. Nach zwei Monaten wurde der Knabe wieder wegen derselben Anschwellung und Schmerzhaftigkeit im linken Kniegelenke in das Spital aufgenommen. Interne Behandlung mit Ferrum sesquichloratum.

Der zweite Fall betrifft einen 11jährigen Knaben, der schon seit mehreren Jahren an Epistaxis und an plötzlichen Anschwellungen des linken Kniegelenkes leidet. Nach geringgradigen Contusionen bildeten sich gleich Hämatome.

Der dritte Fall, ein 14jähriger Knabe, leidet ebenfalls an Epistaxis und Schwellungen der Kniegelenke, ähnlich wie in den zwei anderen Fällen.

Verf. führt dann den Stammbaum dieser Familie an, welcher fünf Generationen umfasst. Sechs männliche Nachkommen starben an Blutungen, fünf im Alter von 20—35 Jahren, einer im Alter von 4 Jahren. Vier männliche Nachkommen im Alter von 18, 14, 13 und 11 Jahren leben noch mit deutlichen Zeichen der Hämophilie. Bei der Abnabelung und Vaccination waren in keinem Falle stärkere Blutungen vorgekommen. Die ersten Erscheinungen traten mit 18 Monaten auf, wenigstens in den drei oben angeführten Fällen. Carstanjen.

Zwei Fälle von paroxysmaler Hämoglobinurie bei Geschwistern. Von Dr. J. Trumpp. Münchener med. Wochenschr. Nr. 18. 1897.

Aus der königl. Universitätsklinik in München werden zwei Fälle von paroxysmaler Hämoglobinurie bei zwei Geschwistern mitgetheilt, welche beide hereditäre Syphilis überstanden haben, bei beiden ist vier Jahre vorher Scarlatina vorausgegangen und bei beiden sollen die ersten paroxysmalen Anfälle ein Jahr nach dem Scharlach aufgetreten sein.

In beiden Fällen war der klinische Verlauf und der mikroskopische und spektroskopische Befund beweisend für die Diagnose, in beiden Fällen gelang es auch, durch ein kaltes Fussbad den Anfall hervorzurufen. Die beiden Geschwister standen zur Zeit der Beobachtung im Alter von 8 Jahren (Knabe) und von 5 Jahren (Mädchen).

Es wird angenommen, dass die hereditäre Syphilis das grundlegende, die Infection mit Scharlach aber erst das auslösende Moment für die Hämoglobinurie gebildet hätte. Eisenschitz.

III. Krankheiten des Nervensystems.

Das Hirngewicht im Kindesalter. Arbeiten aus dem Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause. Von Dr. H. Pfister. Archiv für Kinderheilk. 23. Bd.

Verf. hat aus dem Materiale des obigen Kinderkrankenhauses Wägungen an 156 kindlichen Gehirnen angestellt. Einige excessive Fälle von Hyperämie und Anämie, sowie alle Fälle von Meningitis wurden ausgeschieden. Die Gehirne wurden mit den weichen Häuten direct nach Entnahme aus der Schädelhöhle gewogen; das Rückenmark wurde am unteren Ende der Pyramidenkreuzung abgetrennt. Den Hauptfactor der pathologischen Gewichtsschwankungen des Gehirns, den Flüssigkeits- resp. Blutgehalt desselben, hat Verf. durch ein eigenes Verfahren berücksichtigt (vergl. das Original), wobei sich ergab, dass stark hyperämische Gehirne eine Gewichtsvermehrung, stark anämische einen Gewichtsverlust von 7,5 g vom Hundert gegenüber dem Zustand der normalen Gefässfüllung erlitten haben.

Männliche Gehirne aus den zwei ersten Lebenswochen ergaben ein Mittel (aus 4 Hirnen) von 461,8 g, ein Gesammtmonatsmittel von 455,21 g. Die weiteren Zahlen ergeben ein Anfangs rasches Anwachsen des männlichen Hirngewichtes, das später immer langsamer zunimmt. Das Mittel des letzten Quartals im 1. Jahre beträgt 832,3 g (aus 6 Fällen), das des 2. Jahres (aus 13 Fällen) 977,3 g, das des 3. und 4. Jahres 1150,4 g (aus 12 Fällen), des 5.—8. Jahres 1202 g (aus 11 Fällen). Im 9.—14. Jahre erhebt sich das Mittel auf 1279,9 g, von 11—14 Jahren auf 1302 g. Die weiblichen Mittelgewichte der Gehirne halten sich stets unter dem Mittel des Mannes. Beide Mittel wachsen entsprechend ihrem Anfangsgewichte ähnlich, das weibliche aber geringer, als das männliche, sodass die Differenz beider Geschlechter, die beim Neugeborenen 10 g (oder wenig mehr) beträgt, im Laufe der Entwickelung immer grösser wird.

Die Wägungen der kindlichen Hirnhälften ergaben: an den 88 männlichen, 68 weiblichen Gehirnen war die linke Hemisphäre schwerer als die rechte bei Knaben in 47 Fällen, bei Mädchen in 36 Fällen, zusammen 83 = 53,2%; die rechte schwerer bei Knaben in 36 Fällen, bei Mädchen in 29 Fällen: zusammen 65 = 41,6%; beide gleich schwer

bei Knaben in 5 Fällen, bei Mädchen in 3 Fällen: zusammen 8 = 5,1%. Die Gewichtsdifferenzen lagen zwischen 0,5—15 g; alle stärkeren an Gehirnen, wo der Schädel starke Spuren von Rachitis aufwies. Es ergab sich also eine mässige Prävalenz der linken Hemisphäre, ohne dass man sexuellen oder Altersunterschieden einen deutlichen Einfluss zuschreiben kann.

Die Wägungen des Kleinhirns in der Kinderzeit, sowohl bezüglich dessen relativen als absoluten Gewichtes ergaben: Für das männliche Kind (88 Gehirne) der 2. Lebenswoche ein Mittel von 5,823% des Gesammthirngewichtes (aus 4 Gehirnen), ein Gesammtmittel des 1. Monates von 5,972% (aus 8 Gehirnen), mit Ende des 1. Halbjahres 9,753%, mit Ende des 1. Jahres 10,5%. Eine deutliche Zunahme der relativen Grösse folgt bis Ende des 6. Jahres, vom 7.—14. Jahre erreichen die Mittelwerthe nie mehr 11%. Für das weibliche Kind (68 Gehirne) des 1. Monates ein Mittel von 6,22% des Gesammthirngewichtes (aus 7 Gehirnen), mit dem 1. Halbjahre circa 9%, mit Ende des 1. Jahres circa 10,8%. Bis zum 6. Jahre scheint ein bedeutenderes Anwachsen des relativen Gewichtes zu erfolgen, sodass 11,5% sogar überschritten werden; auf dieser Höhe scheint sich das relative Kleinhirngewicht beim Weibe zeitlebens zu erhalten. Es ergab sich also, dass das absolute Kleinhirngewicht der Knaben durchschnittlich grösser ist, als das der Mädchen, ohne dass sich aber eine deutliche Differenz, wenigstens in den ersten Jahren, bezüglich der relativen Kleinhirngrösse zwischen beiden Geschlechtern constatiren lässt. Erst vom 2. Jahre ab scheint sich eine geringe Vergrösserung des (absoluten und) relativen Gewichtes zu Gunsten des weiblichen Kleinhirns einzustellen.

Weitere Details sind im Original einzusehen. Unger.

Ueber Ursachen von Nervenkrankheiten im Kindesalter. Von Dr. Julius Zappert in Wien. Wiener med. Wochenschr. Nr. 20—22. 1897.

Verf. theilt die Nervenkrankheiten bei Kindern nach ihrer ätiologischen Disposition in folgende vier Hauptgruppen ein:

1) Traumen (pränatale und Geburtstraumen);
2) Infectiöse, resp. toxische Ursachen;
3) Hereditär-familiäre Momente;
4) Psychische Einwirkungen.

Das Schwergewicht ist im Kindesalter auf die ersten beiden Punkte zu legen, während die psychischen Ursachen auf eine kleine Gruppe von Neurosen beschränkt bleiben. Innerhalb dieses Rahmens bespricht nun der Verfasser die einzelnen Krankheitsbilder, der gebräuchlichen Eintheilung in periphere, spinale, cerebrale und anatomisch unbestimmte Nervenkrankheiten folgend, wobei er sich mehrfach auf eigene, zum Theil interessante und seltene Einzelbeobachtungen bezieht: Gaumenlähmung nach Varicellen, Polyomyelitis nach Scharlach und Masern, Beuge- und Streckspasmen der Extremitäten bei schwerkranken (darmkranken) Säuglingen, wo starke Degenerationen in den Vorderwurzeln des Rückenmarks nachgewiesen wurden und dergl. mehr. Bemerkenswerth ist auch ein Fall von Jackson-Epilepsie mit anfallsweise auftretenden Krämpfen der rechten Gesichtshälfte und oberen Extremität, die als hysterische behandelt wurden und wo es Z. gelang, auf Grund hereditär-luetischer Stigmata die Krämpfe durch Jodkali rasch zum Schwinden zu bringen.

Weitere Details sind im Original einzusehen. Unger.

Ueber Ependymveränderungen bei tuberculöser Meningitis. Von Dr. Ophüls. Virchow's Archiv. 150. Bd. 2. H.

Es wurden am Göttinger pathologischen Institute typische Veränderungen am Ependym bei tuberculöser Meningitis gefunden. Man findet regelmässig am Ependym feine knötchenartige bis stecknadelkopfgrosse, grau durchscheinende Gebilde, die nur ausnahmsweise verkäst und nur an gewissen Stellen angehäuft sind: zu beiden Seiten des Septum pellucid., an den Vorderhörnern, am Uebergang der Hinterhörner und des Unterhornes; wenn die Affection im dritten Ventrikel vorhanden, meist in der Umgebung des Infundibulum und wenn im vierten Ventrikel vereinzelt in den Recessus lateral. Diese Standorte sind dieselben, wie bei der Ependymitis granulosa. Alle diese Knötchen enthalten und zwar meist viel Tuberkelbacillen.

Der Sitz der Knötchen ist entweder in der Tiefe oder an der Oberfläche, die ersteren entstehen durch Infection der perivasculären Lymphwege, die letzteren durch Infection vom Ventrikel.

Die Infection der Ependymoberfläche findet auch auf intactes Epithel statt, leichter aber auf Epitheldefecte und Falten.

Dr. O. nimmt an, dass in den oberflächlichen Ependymtuberkeln durch ihre Kernformen auffällige zellige Elemente vorkommen, die als wandernde Gewebezellen zu deuten sind, und dass die morphologischen Veränderungen am tuberculösen Ependym verschieden erscheinen, je nachdem mehr oder weniger Tuberkelbacillen vorhanden sind.

Eisenschitz.

Ueber die chemischen Eigenschaften der hydrocephalischen Flüssigkeit. Von Cervesato. Padua 1896.

Verf. bringt nach seiner Analyse an zwei hydrocephalischen Kindern einen wesentlichen Beitrag zur Kenntniss der chemischen Zusammensetzung der hydrocephalischen Flüssigkeit. Regelmässig fand er bei seinen Untersuchungen Zucker; die Menge der festen Bestandtheile war meist geringer als in der alten Analyse angegeben. Im festen Rückstand wies er nach Eisen, Magnesium, Phenol, welche früher nicht gefunden wurden, sowie Spuren von Chloruren, Phosphaten und Sulphaten. Ferner hat Verf. nachgewiesen, dass der Eiweissgehalt der Flüssigkeit mit jeder neuen Punction steigt. Jod konnte er niemals weder in der Flüssigkeit, noch im Rückstand nach der Veraschung nachweisen, trotz der Verabreichung von Jodol und trotzdem im Harn Jod vorgefunden wurde. Toeplitz.

Chirurgische Eingriffe bei der Behandlung der Meningitis tuberculosa im Kindesalter. Aus dem Elisabeth-Kinderspital in St. Petersburg. Von Dr. D. Ssokolow. Archiv f. Kinderheilk. 23. Bd.

Verf. tritt sehr entschieden für die chirurgische Behandlung der Meningitis tuberculosa (Trepanation des Schädels) bei Kindern ein und berichtet über zwei derart behandelte Fälle. Im ersten Falle wurde bei dem $2^1/_2$ Jahre alten Kinde am 3. XII. die Lumbalpunction (keine Bacillen in der entleerten Flüssigkeit), am 5. XII. die Trepanation des Schädels am rechten Schädelbein in der Ausdehnung eines 10 Pfennigstückes ohne Narkose vorgenommen und die Dura eingeschnitten. Aus der Schädelöffnung drängt sich nach Abfluss von Blut und fibrinös eitriger Gerinnsel das Hirn vor. Pat. reagirt während der Operation gar nicht, Puls sinkt von 172—136, steigt dann auf 144, Resp. unverändert. Zuckungen an den Extremitäten und den Bulbis, Kind schlingt nicht. $1^1/_2$ Stunden post op. Puls schwach, unzählbar, Resp. 80, Temp. 39,6°. Zuckungen hören nach Chloralhydratclysma auf. Am 6. II. Puls 180, Resp. 68, Bewusstlosigkeit, Enge der Pupillen, Strabismus, Kind schlingt

wenig, doch immer besser. Am Morgen des folgenden Tages verlangt Pat. zu trinken und trinkt gierig 250 g Milch aus der Saugflasche. Parese am linken Arm, Bein und Gesicht, die linken Extremitäten reagiren auf Reize schwächer, als die rechten. Puls 160, schwach, Resp. 44. Leib eingezogen. Temp. 38,5°. Unter allmählicher Verschlimmerung des Allgemeinzustandes Exitus 84 Stunden post op. Im zweiten Falle, ein 5 Jahre altes Kind betreffend, wurde nach der Lumbalpunction oberhalb der Mitte des oberen Randes des rechten Ohres eine circa 5 Pfennigstück grosse Trepanation vorgenommen, doch trat schon 57 Stunden post op. der Tod ein.

Die Ausführungen des Verf. über etwaige zukünftige Aussichten eines operativen Eingriffes bei der Meningitis tuberculosa vergl. im Original. Unger.

Zwei Fälle von Sinusthrombose. Von Prof. Heubner. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 44. 1897.

Heubner berichtete in der Sitzung der Gesellschaft der Charité-Aerzte vom 11. März 1897 über zwei Fälle von Sinusthrombose.

Das eine Kind, circa acht Wochen alt, kam im schweren Choleracollaps zur Aufnahme, blieb drei Tage vollkommen anurisch, dann schien es aber sich zu erholen. Unter Erscheinungen von Hydrocephaloid bekam es Convulsionen, die eingesunkene Fontanelle wölbte sich und wurde gespannt und es trat Nackenstarre ein.

Die Lumbalpunction lieferte eine reichliche, etwas bluthaltige, nicht eitrige Flüssigkeit und die Obduction des am nächsten Tage verstorbenen Kindes ergab eine Thrombose des ganzen Sinus longitudinalis. In der Spinalflüssigkeit und im Thrombus wurden Pneumokokken nachgewiesen, ausserdem eine Otitis med. mit denselben Kokken, wahrscheinlich als Ursache der Thrombose.

Der zweite Fall von Sinusthrombose betraf ein halbjähriges Kind, welches an chronischen Ekzemen litt, plötzlich stark fieberte und Erscheinungen eines schweren Darmkatarrhes bekam, heftige Krämpfe und andere Hirnerscheinungen.

Auch in diesem Falle ergab die Obduction eine ausgebreitete Thrombose des Sinus longitudinalis, diesmal wurden in der spinalen Punctionsflüssigkeit Streptokokken nachgewiesen, ebenso aber auch in den Thromben. Eisenschitz.

Plötzliche tödtliche Gehirnblutung bei einem 9jährigen Knaben. Von Dr. A. Jellinek in Wien. Allg. Wiener med. Zeitung. Nr. 45. 1897.

Pat. bisher ohne nennenswerthe Erkrankung (ausser vor einigen Jahren überstandenen Masern) geht am 4. X. 1897 im besten Wohlsein zu Bett und erwacht gegen 4 Uhr Morgens plötzlich mit rasenden Kopfschmerzen und Erbrechen. Nachdem er zweimal vergeblich Stuhl abzusetzen versucht hatte, legte er sich wieder hin, sagte, er sei matt und schläfrig, und schloss die Augen. In diesem Zustande sah Verf. den Pat. und constatirte, dass dieser Schlaf bereits tiefste Bewusstlosigkeit war. Die oberen und unteren Extremitäten krampfen tonisch, Pupillen sehr enge, gleich weit, Puls auffallend langsam (ca. 40 Schläge), Bauch nicht eingefallen, Herztöne vollkommen rein, Druck gegen den Nacken erzeugt Stöhnen. Alsbald stellten sich Lähmungserscheinungen ein, die Krämpfe hörten allmählich auf, der Puls wurde immer frequenter, die Pupillen weiteten sich ad maximum, Cheyne-Stokes'sches Athmen begann und eine Stunde später (¼6 Uhr Morgens) erfolgte der Tod.

Aus dem Sectionsbefunde sei Folgendes hervorgehoben:

Dura mater glatt, glänzend, fest haftend, blutreich. Innere Hirnhäute an der Convexität stark verdickt, an der Rinde haftend. Hirnsubstanz ziemlich weich. Rechte Hirnhälfte verbreitert, linke comprimirt. Weisses Marklager rechts zwischen den Stammganglien bis an die Rinde des Scheitel- und Schläfenlappens heran in eine faustgrosse, mit frischem schwarzrothen Blutgerinnsel erfüllte Höhle verwandelt, die nach innen bis nahe an das Hinterhorn, nach aussen bis an den hintersten Theil des Linsenkernes, an die untere Hälfte der äusseren Kapsel und an die Vormauer heranreicht. Die Wand dieser Höhle bildet zertrümmerte Hirnsubstanz. Uebriges Gehirn ziemlich blutreich, Kammern etwas erweitert, rechts comprimirt, Hirnarterien zart, ohne auffallende Veränderungen, Plexus chor. leicht verwachsen, vierte Kammer leer, Kleinhirn weich und blutreich, in den Blutleitern flüssiges Blut. Thymus sehr gross, saft- und gefässreich. Klappenapparat und Gefässe am Herzen normal, Wand dünn, Muskel blass.

Die Ursache der Apoplexie wurde somit nicht aufgeklärt, möglicherweise handelte es sich um miliare Aneurysmen. Unger.

Ein Beitrag zur Kenntniss der Encephalitis beim Säugling. Von Dr. R. Fischl. Prager med. Wochenschr. Nr. 26—28.

Ein am 7. XI. 1896 spontan geborenes Kind von mässiger Entwickelung (3170 g Initialgewicht) wird am 17. XI. in die Findelanstalt aufgenommen, wo geringe Gewichtsabnahme und Adhärenz des Strangrestes constatirt wurde. Am 19. XI. Temperatur 39°, später abfallend, am 20. XI. um 9 Uhr Abends clonische Krämpfe in der linken oberen Extremität beginnend, alsbald das linke Bein, die Halsmuskeln und die rechte Körperhälfte ergreifend; dabei Tieferstehen des linken Mundwinkels, Enge der linken Lidspalte, unregelmässige Herzaction und gegen Ende des Anfalles starker Singultus. Magendarmspülung. Am 21. XI. links Ptosis, Singultus, beim Aufwickeln leichte Zuckungen, Cyanose der Lippen, herabgesetzte Empfindlichkeit und leichte Trübung des Sensoriums. Respiration unregelmässig mit langen Pausen. Mund rein. Harn frei. Am Abend zwei Krampfanfälle von mehr tonischem Charakter, extreme seitliche Deviation der Bulbi, Krampf im linken Facialis. Kräftige Inspirationen mit leichtem Stridor und häufige Aspiration der Zunge. Saugreflex bei Darreichung der Flasche, Patellarreflex links erhöht. Herzaction rhythmisch. Am 22. XI. Protuberantia occipit. stark vorgetrieben, Vormittags und Nachts je zwei Anfälle. Patellarreflex rechts erhöht. Starke Benommenheit. Am 24. XI. Patellarreflex beiderseits erhöht.

In den nächsten Tagen Aufhören der Krämpfe, Steigerung der Benommenheit, Soor, übelriechende Entleerungen, Saugreflex leicht auszulösen. Am 2. XII. Husten. Bacteriologische Blutuntersuchung negativ. Am 4. XII. neuerdings unregelmässiges Athmen mit langen Pausen. Vom 15. XII. an Sondenfütterung, öfter Erbrechen nachher. In den folgenden Tagen Sensorium etwas freier. Sensibilität lebhafter. Am 22. XII. unter neuerlichem Fieber clonische Krämpfe (diesmal rechts) und Trübung des Sensoriums. Am 24. XII. Opisthotonus und unregelmässige Respiration. Am 25. XII. clonische Krämpfe in der linken Gesichtshälfte, Verziehung des Mundwinkels nach links und Zuckungen in der rechten oberen Extremität. Am 27. XII. Ungleichheit der Pupillen und Reactionslosigkeit bei Licht. Am 28. XII. Cyanose, minutenlange Athempausen, verlangsamte rhythmische Herzaction, am 29. XII. Tod.

Die Obduction ergab: Reichliche Ansammlung von seröser, leicht getrübter Flüssigkeit im Subduralraum, beide Hemisphären durch fast vollständige breiige Erweichung des Marklagers in zwei schlaffe, mit

bröckligem Inhalt erfüllte Kapseln verwandelt, deren Wand die schmale Rinde mit den fest an dieser haftenden Meningen bildet. Kleinhirn und Oblongata ödematös durchtränkt. Punktförmige Ecchymosen an der Pleura, kleine bronchopneumonische Herde in den Lungen. In den übrigen Organen nichts Abnormes.

Der histologische Befund ergab eine vorwiegend von den Gefässscheiden ausgehende Entzündung mit Nekrose, deren mikrobielle Natur sich auch in Schnittpräparaten nicht nachweisen liess, die Aetiologie blieb daher unaufgeklärt (Toxine?).

Auffallend und bisher ohne Analogie ist die Dauer des Processes und sehr bemerkenswerth das nahezu völlige Fehlen von Lähmungserscheinungen trotz completer Zerstörung der inneren Kapsel, der Linsen- und Schwanzkerne beider Seiten und hochgradiger entzündlicher Infiltration weiter Hirnrindengebiete.

Weitere Details und die epikritischen Bemerkungen im Original.

Unger.

Cerebral embolism occuring in a girl aged nine years and eleven months. By Charles Wicks. The Lancet. Jan. 20. 1894.

Ein neunjähriges Mädchen erkrankte unter Schmerzen in der Herzgegend, welche sich auf den linken Arm erstreckten. Ueber der Mitralis war ein doppeltes Geräusch zu hören. Unter entsprechender Behandlung erfolgte rasche Besserung. Nach elf Monaten fühlte Pat. sich wieder unwohl und klagte über Schmerzen im linken Knie. Die Herzgeräusche waren sehr deutlich zu hören. Am nächsten Tage trat plötzlich theilweise Aphasie und Lähmung der rechten Körperhälfte ein, die Temperatur war 40° und der Puls 120 in der Minute. Die Pupillen gleich weit, auf Licht reagirend. Patellar-Sehnenreflexe leicht gesteigert, Dorsalclonus vorhanden. Schlucken war unmöglich. Unwillkürlicher Harnabgang.

Die Temperatur stieg bis auf 41°. Die Diagnose lautete auf Embolie des Gehirnes. Pat. verfiel bald in tiefes Coma und am nächsten Tage trat der Exitus ein.

Die Autopsie ergab Verdickung der Mitralklappe mit drei deutlichen Auflagerungen und Hypertrophie des linken Ventrikels. An der Bifurcation der Basilararterie sass ein grosser blasser Embolus mit bedeutenden Thromben an jeder Seite, welche die ganze Circulation abgesperrt hatten. Carstanjen.

Gehirnabscess; Trepanation. Von Dr. Erik Lindström. Hygiea. LVIII. 10. S. 824. 1896.

Bei einem Falle war dem zwei Jahre alten Knaben eine Messerspitze in die rechte Schläfengegend gedrungen. Nach einer Woche trat Erbrechen und Fieber auf, was für Influenza gehalten wurde, aber das Erbrechen nahm zu und das Kind wurde somnolent. Bei der Aufnahme im Länlazareth in Hudiksvall am 16. December 1895 erschien die linke Körperhälfte gelähmt und anästhetisch. Sofort wurde die Trepanation an der Stelle der Verletzung (einige Centimeter über der Ebene der Margo supraorbitalis an der Haargrenze) vorgenommen, wobei die Dura missfarbig erschien, nach ihrer Oeffnung floss Eiter im Strahl ab, ein Drainrohr wurde eingelegt. Nach der Operation befand sich der Kranke besser, das Drainrohr wurde am nächsten Tage entfernt und Jodoformgaze eingelegt. Am 20. December hatte sich wieder etwas Eiter gebildet, der entleert wurde. Die Bewegungen der linken Extremitäten wurden lebhafter. Am 28. December fand keine Secretion mehr aus der Abscesshöhle statt. Der Pat. befand sich wohl und verliess am 6. Januar 1896 das Bett. Am 7 Februar wurde er entlassen. Im März er-

krankte Pat. an einer Herzaffection, ohne Gehirnsymptome, und starb unter zunehmender Herzinsufficienz. So lange Pat. im Hospital war, hatten sich keine Zeichen einer Herzaffection bemerkbar gemacht. Die Section konnte nicht ausgeführt werden. Walter Berger.

Fall von otitischem Kleinhirnabscess. Von Dr. Jacques Borelius. Hygiea LVIII. 9. S. 192. 1896.

Bei einem zehn Jahre alten Knaben war nach Scharlach Otitis links aufgetreten, Anfang Mai 1895 Erbrechen, aber weder Schwindel, noch Paresen. Bei der Aufnahme im Länlazareth in Karlskrona am 8. Mai war der Kranke somnolent, hinter dem linken Ohr bestand ausgebreitete Fluctuation; nach einer Incision floss eine Menge stinkenden Eiters ab, und man fühlte blosgelegten Knochen in grosser Ausdehnung. Der Zustand verschlimmerte sich und am 11. Mai wurde die Trepanation gemacht. Der Proc. mastoideus wurde aufgemeisselt und das Mittelohr geöffnet; nach hinten fanden sich Granulationen zwischen der Dura und dem Knochen, der Knochen wurde nun nach hinten und unten zu fortgemeisselt, bis man auf eine Fistel in der Dura mater stiess, durch die Eiter aussickerte. Nach Erweiterung der Fistel flossen einige Esslöffel voll Eiter ab und eine Sonde konnte mehrere Centimeter in das Kleinhirn eingeführt werden. Ein Drainrohr wurde eingelegt. Nach der Operation war Pat. bei Besinnung, setzte sich im Bette auf, am 13. ging er selbst in das Verbandzimmer. Am 15. trat aber wieder Erbrechen auf, die Eiterung nahm nicht ab, trotz Erweiterung der Schädellücke, am 21. wurde der Zustand immer schlimmer und der Pat. starb am 22. Mai Abends. Bei der Section fand sich eitrig fibrinöser Belag auf den weichen Hirnhäuten über der linken Kleinhirnhälfte und im vorderen äusseren Theile der linken Kleinhirnhemisphäre ein hühnereigrosser, mit der Operationswunde in Verbindung stehender Abscess.

Walter Berger.

Ueber das Verhalten der Hirnnerven bei den cerebralen Kinderlähmungen, nebst einigen Bemerkungen über die bei den letzteren zu beobachtenden Formen von Pseudoparalyse. Von Dr. W. König. Zeitschr. f. klin. Medicin. 30. Bd. 3. u. 4. H.

Der Arbeit liegen 72 Beobachtungen mit 17 Obductionen zu Grunde.

Facialis und Hypoglossus: Beide Nerven normal in 12 Fällen, der Facialis allein normal, der Hyperglossus fraglich resp. nicht zu untersuchen in 6 Fällen; beide Nerven fraglich in 15 Fällen, in 37 Fällen waren der Facialis oder der Hyperglossus oder beide afficirt.

Selten ist der Hypoglossus allein afficirt. Die Intensität der Facialisparese ist meist gering, die Ausbreitung partiell, oft nur die mimischen Bewegungen afficirt.

Die Theorie, dass die Störungen der mimischen Bewegungen nur vom Thalamus ausgehen, kann König weder sicher bestätigen noch widerlegen, in einem der obducirten Fälle lag sicher nur eine Knochenläsion vor.

König meint, dass das Vorkommen von Krankheitsherden in beiden Hemisphären so häufig ist bei der cerebralen Kinderlähmung, dass vielleicht das vicariirende Eintreten einer Hemisphäre für die andere bei der Innervation emotioneller Bewegungen ausfällt.

Exacte Untersuchungen der Geschmacks-, Geruchs- und Gehörnerven unmöglich.

Störungen am motorischen Quintus: Verschiebung (spastische?) nach der hemiplegischen Seite hin, ohne nachweisbare Atrophie der Kaumuskeln.

Der Oculomotorius ist nicht sehr häufig, aber doch nicht aus-

nahmsweise betheiligt. K. fand diese Betheiligung achtmal, in 6 Fällen ausschliesslich abnorme Pupillenreaction, in 3 dieser 6 Fälle lag wahrscheinlich angeborene Lues vor. Sie kamen zur Obduction und ergaben Befunde, welche eine beachtenswerthe Analogie mit solchen bei vorgeschrittener Dementia paralytica darboten.

Der Abducens war zwölfmal betheiligt.

Nystagmus paralyticus kam zweimal, Intentionsnystagmus einmal zur Beobachtung und fünfmal eine besondere Form von Nystagmus, ausgezeichnet durch continuirliche, langsamer rotirende Bewegung des Bulbus.

Opticusatrophie fand K. häufiger als Freud und Rie, zwölfmal, also ca. 16,5% aller Fälle, zweimal nur einseitig.

K. konnte aber mit Bestimmtheit einen Zusammenhang zwischen Schädeldeformation und Opticusatrophie nicht eruiren.

Die zur Opticusatrophie führende Primaraffection trifft oft zusammen mit acuten Hirnerscheinungen, ist also vielleicht durch cerebrale Affection bedingt, welche vielleicht auch mitunter schon intrauterinal einsetzt.

Nicht selten hat K. Tachycardie beobachtet, neunmal, in 2 Fällen combinirt mit klinischen Symptomen der Basedow'schen Krankheit, Strumen und Exophthalmus.

Schliesslich behandelt K. die bei den cerebralen Kinderlähmungen zu beobachtenden Formen von Pseudobulbärparalyse.

Er geht aus von einem von Oppenheim im Centralblatt für Neuralgie (1895) publicirten Fall, einen 21jährigen Mann betreffend, der schwachsinnig war, den Symptomencomplex einer bulbären Dysarthrie zeigte und bei dessen Obduction man Porencephalie mit Mikrogyrie fand. Oppenheim bezeichnet den Fall als wahrscheinlich congenital, der Fall ist aber einzig dastehend in der Casuistik der infantilen cerebralen Lähmung. Dagegen existiren zwei analoge klinische Beobachtungen von Dreschfeld, bei zwei Kindern mit multipler Sklerose (Medical Times and Gazette 1895). Freud aber hat schon in Erwägung gezogen, ob denn die Symptome der multiplen Sklerose im Kindesalter nicht vereinbar seien mit der Diagnose der cerebralen Diplegie, und König ist geneigt, dieser Erwägung Raum zu geben.

Unvollkommene klinische Bilder dieser Art, sagt K., gebe es nicht ganz selten, insbesondere mit dem Symptome des Näselns bei Fehlen jeder Schluckbeschwerde und von adenoiden Wucherungen, oder man findet nur eine Verlangsamung der Sprache, eine Verschwommenheit derselben oder es ist die Sprache typisch scandirend und monoton oder weinerlich und explosiv, die Stimme tief und weich. Das Sprechen von heftigem Grimassiren begleitet.

Allerdings reicht das bisher vorliegende anatomische Material nicht aus, um die einzelnen Gruppen anatomisch zu sondern.

Eisenschitz.

Een geval van Hemiathetosis posthemiplegica. Von Dr. M. Denekamp. Medisch weekblad. 18. Juli. 1896.

Die Casuistik der Hemiathetosis posthemiplegica wird von Dr. D. durch folgenden wichtigen Fall vermehrt. Es handelt sich um einen achtjährigen Knaben, welcher am 1. August 1894 im Sophien-Kinderspital in Rotterdam aufgenommen wurde unter Angabe von hinkendem Gang und fortwährenden Bewegungen der Finger der linken Hand. Diese Erscheinungen sollen schon fünf Jahre bestehen. Als er nämlich drei Jahre alt war, wurde er acut krank mit hohem Fieber, Nausea, Emesis und Sopor, doch ohne Convulsionen. Fortwährend aber zuckte das Kind mit dem Kopfe nach der Seite und nach hinten und es machte

mit der linken Hand Bewegungen, die es noch jetzt zeigt. Auch am linken Bein wurden diese Bewegungen beobachtet. Allmählich wurde der Gang hinkend. Die Fingerbewegungen werden stärker, wenn Pat. in Affect geräth, und nur im tiefen Schlaf hören sie ganz auf.

Die linke Körperhälfte ist weniger stark entwickelt als die rechte. Auffallend ist dieses im Gesichte. Vom Tragus bis zur Nasenspitze ist die Entfernung links 11½ cm, rechts 12½ cm. Vom inneren Augenwinkel bis zur Nasenspitze links 6 cm, rechts 7½ cm.

Die linke Unterkieferhälfte ist ¾ cm kürzer als die rechte. Während der Untersuchung machte Pat. eigenthümliche Bewegungen mit linkem Nasenflügel und linker Lippe und zuckte mit dem Unterkiefer nach rechts. Diese Bewegungen kann Pat. nicht unterdrücken. Den linken Arm, welcher 2 cm kürzer ist als der rechte, hält Pat. stark flectirt im Ellbogengelenk und ein wenig pronirt. Finger und Daum der linken Hand sind nach innen flectirt und zeigen das bekannte Bild der spielenden Finger. Das linke Bein, welches 1,3 cm kürzer ist als das rechte, hat eine Contractur im Kniegelenk. Auch die Zehen des linken Beines zeigen athetotische Bewegungen, aber in geringerem Grade als die Finger.

Prins.

Een geval van traumatische Porencephalie. Von Dr. J. Graanboom. Nederl. Tijdschrift v. Geneesk. 10. April. 1897.

J. H. M. in Ost-Indien, von gesunden Eltern geboren, wurde im April 1895 von einer vom Baum fallenden Cocosnuss am Kopfe getroffen. Der Vater fand das Kind bewusstlos und vollkommen erlahmt.

Nach einer Viertelstunde kam das Kind wieder zu sich. Weder am Kopfe noch irgend anderswo war eine Verwundung aufzufinden. Nach einigen Tagen war das Kind wieder ganz hergestellt ohne eine Störung der Intelligenz oder der Bewegung zu zeigen. Als es ein Jahr alt war, fing es an zu gehen und es entwickelte sich weiter körperlich und geistig wie ein normales Kind, nur blieb es absolut sprachlos; höchstens wurden einzelne Laute geäussert. Im April 1896 auf der Seereise nach Holland wurde vom Vater zum erstenmale ein der Beschreibung nach epileptischer Insult (tonisch-clonische allgemeine Muskelkrämpfe mit Bewusstlosigkeit nach vorhergegangener Aura) constatirt. Während der Seereise (25 Tage) hatte das Kind nur zwei Anfälle. Nachher wurden die Anfälle intensiver und frequenter, sodass Ende Juli fast täglich ein oder zwei Anfälle zu beobachten waren.

Am 15. August wurde das Kind in der Kinderklinik aufgenommen.

Stat. praes. Das 2¼jährige Kind ist körperlich gut entwickelt, zeigt keine Störung der Mobilität und Sensibilität, ist aber sehr aufgeregt, unwillig und stumpfsinnig. Es spricht nicht, nur werden zeitweise einzelne Laute geäussert. Alvus et Urina involuntaria.

Am hintersten Theile des linken Os parietale, genau an der Stelle, wo die Cocosnuss das Kind sollte getroffen haben, ist ein Knochendefect, dessen grösste Länge 8 cm und grösste Breite 3 cm beträgt, durchzufühlen.

Der Defect wird am oberen und unteren Ende von kleinen knochenharten Stückchen überbrückt, an deren lateraler Seite Impressionen zu fühlen sind. Die Haut über dem Defect ist intact und ohne Narbe und liegt in höherem Niveau als deren Umgebung. Druck ist schmerzhaft, verursacht aber sonst keine Erscheinungen. Zwei Tage nach der Aufnahme hat Pat. einen epileptischen Anfall, welcher sich von jetzt an jeden Tag wiederholte. Da die Krämpfe nicht in einer bestimmten Muskelgruppe anfingen, ist eine Rindeepilepsie auszuschliessen. Verf. glaubt, dass es sich hier entweder um Hirndruck durch Knochensplitter oder um eine Hirncyste handelt, und entschliesst sich zur Explorativoperation.

Am 10. September wird dieselbe von Prof. Rotgans ausgeführt. Es stellt sich dabei heraus, dass der Knochendefect von einer fibrösen Membran geschlossen ist. Pericranium, Dura und Pia sind an dieser Stelle unter sich verwachsen. Die Dura ist nur schwer von der Pia zu trennen. Die Pia ist untrennbar verwachsen mit einer 1 mm dicken Schicht Hirnsubstanz. Sobald dieselbe eingeschnitten wird, fliesst eine grosse Menge Cerebrospinalflüssigkeit heraus. Durch die gemachte Oeffnung kommt man in eine taubeneigrosse glattwändige Höhle. Diese liegt im Hinterhorn des Seitenventrikels und communicirt mit demselben. Knochenfragmente werden nicht gefunden. Die Dura wird mit einigen Nähten geschlossen. Aseptischer Druckverband. Nach der Operation erholt sich Pat. schnell und hatte in der Anstalt keine Anfälle mehr. Nach fünf Monaten wird Pat. Verf. wieder gezeigt. Die Anfälle haben vollkommen aufgehört, auch die Intelligenz hat sich verbessert, die Sprachlosigkeit aber besteht nach wie vor.

Die Explorativoperation hat also gezeigt:

1) Einen Schädeldefect ohne Impressionen von Knochenfragmenten.
2) Eine atrophische Sklerose des Gehirns.
3) Eine Porencephalie (Höhlebildung im Gehirn).

Die traumatische Porencephalie kommt im Gegensatze zur angeborenen Porencephalie nur äusserst selten vor. In der Literatur findet Verf. nur einen Fall erwähnt (v. Monakow. Ref. im Correspondenzblatt f. Schw. Aerzte. 1890). Der günstige Einfluss der Operation muss offenbar der Druckverminderung in Folge des Ausflusses von Cerebrospinalflüssigkeit zugeschrieben werden. Verf. applicirt deshalb zum Schutze des Schädeldefectes eine weich-elastische Platte, weil dieselbe sich besser dem Hirndrucke anpasst als die vielfach verwendeten Celluloidplatten. Prins.

Weitere Mittheilungen über cerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter. Von Prof. Ganghofner. Zeitschr. f. Heilkunde. 17. Bd.

Der Behandlung liegt ein Beobachtungsmaterial von 54 Fällen, die übersichtlich in einer Tabelle zusammengestellt sind, zu Grunde. Die Sichtung und Prüfung derselben, namentlich mit Rücksicht auf Aetiologie und pathologische Anatomie, führte den Verf. zu nachfolgenden beachtenswerthen Ergebnissen:

1) Die traumatische Einwirkung des Geburtsactes auf ein vorher gesundes Gehirn kommt bei der Entstehung der cerebralen Lähmungen wohl selten an sich allein in Frage; als ein sehr wesentlicher Factor erscheint hierbei die vom mütterlichen Organismus beeinflusste Gehirnentwickelung des Fötus.

2) Die anamnestischen Erhebungen drängen dahin, der her. Lues eine hervorragende Rolle in der Aetiologie der congenitalen spastischen Lähmungen anzuweisen.

3) Nach den Ergebnissen einzelner Sectionsbefunde scheinen insbesondere Sklerosen des Gehirns und Rm.'s, die frühzeitig, oft schon intrauterin einsetzen, unter Einfluss der hereditären Lues zu Stande zu kommen.

4) Die mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems von Fällen cerebraler Kinderlähmung, die aus dem Fötalleben oder aus der ersten Zeit des Extrauterinlebens datiren, lehrt, dass die betreffenden Hirnläsionen (insbesondere jene der Hirnrinde) Agenesien der Py bahnen (meist nur partielle) zur Folge haben, welche in einer Verminderung der Faseranzahl, vielleicht auch in abnormer Schmalheit der Fasern, ihren anatomischen Ausdruck finden. Die spastische Lähmung beruht auf der dadurch bedingten Leitungsstörung in dem corticospinalen motorischen Neuron. Es giebt jedoch Fälle, wo krankhafte Veränderungen

im Bereiche der Pybahnen mit den bisherigen Hilfsmitteln nicht gefunden wurden. Man muss dann vorläufig annehmen, dass gleichwohl eine functionelle Insufficienz der Pybahnen vorliegt oder dass bei erhaltener normaler Leitung in denselben in Folge der Gesammtschädigung des Gehirns durch die Läsion der normale hemmende Einfluss des Gehirns auf die spinalen Reflexcentren ausgefallen ist.

5) Es giebt andererseits Fälle mit dem Symptomencomplex der spastischen Cerebrallähmung, wo sich Faserarmuth der Pybahn im Rm. findet, jedoch das Gehirn und speciell die Hirnrinde sich bei mikroskopischer Untersuchung als anscheinend normal erweist. Bei der unzweifelhaften Abhängigkeit der Pyfasern von ihren trophischen Centren (Pyramidenzellen der Rinde), deren Nervenfortsätze sie darstellen, muss hier gleichwohl an eine, vorerst nur als functionell zu bezeichnende Anomalie des Gehirns gedacht werden, wofür auch die klinischen Erscheinungen sprechen.

6) Verf.'s Beobachtungen bestätigen die Thatsache, dass intrauterin entstandene spastische Cerebrallähmungen erst gegen Ende des ersten Lebensjahres manifest werden.

7) Bei einer Anzahl von Fällen cerebraler Kinderlähmung ergiebt die Section Sklerose des Gehirns und Rm's; möglicherweise ist manchmal die Sklerose des Rm.'s jener des Gehirns coordinirt und giebt es in diesem Sinne eine cerebrospinale Kinderlähmung. Die Hirnsklerose ist häufig eine circumscripte und nicht selten auf das Marklager beschränkt oder in diesem wenigstens am stärksten entwickelt. Die Ventrikel sind mehr oder weniger erweitert, ihr Ependym verdickt und granulirt. Bei der Entstehung dieser Sklerosen dürften Lues und acute Infectionskrankheiten (auch der Mutter) nicht selten betheiligt sein. Auf Agenesie beruhende Faserarmuth der Pybahnen kann zur Sklerose Veranlassung geben, da die Gliazellen auf einen Ausfall von Nervensubstanz mit progressiven Veränderungen reagiren.

8) Fälle von reiner spastischer Paraplegie im Sinne von Erb ohne Betheiligung der oberen Extremitäten und der Gehirnfunctionen mit vollständig normaler Sprache und Intelligenz und ohne Strabismus sind verhältnissmässig selten. Die Möglichkeit, dass dieselben auf einer primären Erkrankung der Pybahnen, respective Seitenstränge in der unteren Rmhälfte beruhen, ist nicht von der Hand zu weisen, jedoch bisher nicht durch Sectionsbefunde erhärtet. Wahrscheinlich ist auch für diese Fälle eine mangelhafte Leistung der trophischen Zellen im Gehirn verantwortlich zu machen. Unger.

Klinische und pathologische Beiträge zur Lehre von der beiderseitigen Lähmung im Kindesalter. Von Wladimir Muratow (Moskau). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 10. Bd. 3. u. 4. H.

Nach den im ersten Band der deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde von demselben Autor publicirten Fällen von Diplegie folgen nun sechs neue Fälle.

Sie betreffen:

1) einen 2½ jährigen Knaben, aufgenommen mit dem typischen Bilde der Little'schen Krankheit, der im Verlaufe von Scarlatina nach einigen Tagen im Spitale gestorben war. Der Kranke ist vorzeitig durch schwere Geburt gelähmt und steif zur Welt gekommen;

2) einen ein Jahr alten Knaben, asphyktisch geborene Zwillingsfrucht mit Parese beider oberen und Paralyse beider unteren Extremitäten, Pes equinus, beim Sitzen Contracturen, mangelhafte psychische Entwickelung;

3) einen drei Jahre alten Knaben, der erst im Alter von neun Jahren gehen konnte, aber mit ausgeprägter Steifheit und Contractheit in den

Fussgelenken, Extension der Finger und der Füsse beschränkt, beiderseitigen horizontalem Nystagmus, rechts pes planus, links pes varoequinus, Intelligenz etwas herabgesetzt;

4) der vierte Fall betrifft ein 33 Jahre altes Mädchen, siebenmonatliche Frühgeburt, blödsinnig, konnte nie gehen, ist Pflegling des Armenhauses. Beiderseitige Facialisparese, Beugecontracturen in den Hand- und Fingergelenken, in den Hüft- und Kniegelenken, Paraplegia totalis, kein articulirtes Sprachvermögen, kein Hydrocephalus;

5) eine 50jährige Frau, mit angeborener Steifheit der Glieder und des Rumpfes, normale Intelligenz, konnte aber nichts lernen, Nystagmus, Beugecontractur im linken Ellbogen- und Handgelenk und Atrophie der Strecker der Vorderarmmuskeln; in den unteren Extremitäten die Steifheit rechts ausgeprägter als links, im Ganzen eine mehr hemiplegische Form.

Als Symptome der eigentlich Little'schen Krankheit sind anzusehen der congenitale Ursprung, Starrheit und Lähmung der Extremitäten, Erhöhung der Reflexe, am schärfsten ausgesprochen ist die Starre in den Fussgelenken, bei längerem Bestande, Muskelatrophie, unbedeutende Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit mit blitzartiger Zuckung, bläuliche Verfärbung der sich kalt anfühlenden Haut; Vorwalten der Erscheinungen auf einer Seite kann den Eindruck von hemiplegischen Formen hervorrufen.

Häufig Nystagmus, kaum je schwerere Lähmung des Facialis, aber doch oft die mimische Innervation merklich gestört. Sensibilitätsstörungen nur ausnahmsweise vorkommend. M. hat bei der Little-schen Krankheit niemals epileptische Anfälle constatirt, aber häufig Intelligenzdefecte bis zur hochgradigen Idiotie.

Diplegia cerebralis findet man aber auch bei extrauterin erworbener Porencephalia duplex häufig zum Unterschiede von der Little'schen Krankheit, charakterisirt durch pseudobulbäre Paralyse, stärkere Ausprägung der motorischen und psychischen Störungen.

Die familiär auftretenden Diplegien beginnen erst im späteren Kindes- oder Jugendalter bei normal geborenen Individuen und niemals rückschreitend, wie die Little'sche Krankheit, sondern immer fortschreitend.

Die familiär auftretenden Diplegien sind zwar von der inselförmigen Herdsklerose schwer zu unterscheiden und doch sind beide klinisch und pathologisch verschieden.

Sachs hat in zwei obducirten Fällen von Diplegie die degenerative Veränderung der Rindenzellen und Entwickelungshemmung der Pyramidenbahnen gefunden, also einen Befund, der dem bei der Little-schen Krankheit ähnlich ist.

In Bezug auf die Aetiologie der Krankheit kann sich der Autor nicht äussern, aber er glaubt sagen zu können, dass Lues nicht in allen Fällen zu Grunde liegt. Abnormer Verlauf der Geburt und der Schwangerschaft gilt ihm als Aeusserungen des schon vorhanden pathologischen Zustandes der Mutter und des Kindes, Krampfanfälle sind aber schon Aeusserungen der Krankheit selbst. Die vom Autor gefundenen pathologischen Befunde in einem Falle:

1) Venöse Blutergiessung in die Hirnhaut im Gebiete der Centralwindungen, Plex. choroid., Hirnventrikel und in die Pia spinal.; Zerstörungen der Rindenzellen und der Fasern im Gebiete des Oculomotorius und Trochlearis, ebenso Randsklerose des Rückenmarkes.

2) Secundäre Degenerationen der Radiärfaserung, theilweise des Balkens und absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen.

3) Der Autor beschreibt zwei entartete Streifen in den Goll'schen

Strängen, die er auf die Pyramidenbahnen bezieht und für analog der experimentellen absteigenden Degeneration der Hinterstränge hält.

In einem Falle von Little'scher Krankheit constatirte der Autor eine Hämorrhagie im Gebiete der Centralwindung und eine schwach ausgeprägte Atrophie (ungenügende Entwickelung?) der Pyramidenbahnen.

Es frägt sich, wie stehen zu einander die klinischen Erscheinungen und die pathologischen Befunde und ist die angeborene spastische Lähmung eine nosologische Einheit? Der Autor ist nicht der Ansicht Freud's, dass ein blosser Ausfall der Pyramidenbahnen keine Regidität nach sich zieht, er sieht die Rigidität als Folge der Hypertonie der Zellen des Vorderhornes an (Vulpian-Charcot); sicher ist, dass die Degeneration der Pyramidenbahnen auch fehlen kann, die Starre aber doch deutlich entwickelt war.

Dass bei beiderseitiger cerebraler Lähmung epileptische Anfälle seltener vorkamen als bei einseitiger, glaubt der Autor damit erklären zu können, dass nur bei der letzteren die andere Hirnhälfte einem degenerativen Reizprocesse unterworfen sein kann.

Die psychischen Störungen sind abhängig von der Grösse des primären Herdes und dem Umfange der secundären Degenerationen.

Durch die Thatsache, dass die Blutungen nicht nur die Hirnoberfläche, sondern auch die grossen Hirnganglien, den Hirnstamm und auch das Rückenmark betreffen, können erklärt werden der Nystagmus (Hämorrhagia der Corp. quadrigem.), die athetoiden Bewegungen und Chorea (Linsenkern und Sehhügel).

Die pathologische Anatomie und die Aetiologie zeigen keine Differenzen zwischen Little'scher Krankheit, allgemeiner Starre, diplegischer Lähmung und diplegischen Zwangsbewegungen.

Ob die Little'sche Krankheit extrauterinal entsteht, also erst zur Zeit der Geburt auftritt oder schon intrauterinal vorhanden ist, bleibt noch zweifelhaft. Wahrscheinlicher ist die Hypothese der angeborenen Prädisposition oder gar der intrauterinalen Erkrankung.

Eisenschitz.

Angeborene allgemeine Gliederverkrümmung. Von Dr. S. Weissenberg. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 44. 1895.

W. beschreibt folgende angeborene Missgestaltung bei einem vier Monate alten Mädchen: 56 cm lang, gut genährt, Kopf und Kopfhaltung normal, an der rechten Schulter, in der Höhe der Spina scapul eine 65 mm lange Narbe. Die Beweglichkeit beider Schultergelenke sehr beschränkt, beide Arme nach aussen und vorne rotirt, so dass die Ellenbogen nach aussen sehen und die Dorsalflächen der Daumen dem Körper anliegen.

Die Ellenbogengelenke activ unbeweglich, passiv kleine Pro- und Supinati usbewegung möglich, die Hände ulnarwärts verkrümmt, aber activ und passiv beweglich, über die Dorsalfläche der Metarcarpophalangealgelenke zieht beiderseits eine tiefe Furche.

Das rechte Bein etwas verkürzt, über dem rechten Trochanter mag. eine tiefe Grube, das rechte Bein nach vorne und aussen rotirt, rechts genu varum, links genu valgum, rechts pes varus, links pes planus.

Als Ursache der complicirten Missbildung führt der Autor die mit Sicherheit constatirte bedeutende Verringerung des Fruchtwassers an und Druck des eng anliegenden Amnion. (?) Eisenschitz.

Angeborene cerebrale Diplegie bei einem aus extrauteriner Schwangerschaft stammenden Säugling. Aus der II. geburtshilfl. Klinik in Budapest. Von Dr. J. Grosz. Pester med. chirurg. Presse. Nr. 49. 1896.

Das Kind wurde am 10. IX. mittels Laparotomie zur Welt gebracht. Der Status vom 20. IX. war folgender:

Gewicht 2660 g., Länge 45 cm, Schädelumfang 34,5 cm, Schädel dolichokephal, zeigt links hochgradige bogenförmig verlaufende Compression, die zum Theil die vordere Hälfte des Seitenwandbeines und die Pars squamosa des Schläfebeines betrifft. Das linke Tuber parietale zeigt starke Convexität nach hinten. Stirne schmal, der rechte Stirnhöcker mehr ausgesprochen als der linke, Distanz zwischen beiden 4 cm. Fronto-occipitaler Durchmesser 13 cm. Querdurchmesser an der Compressionsstelle 7,50 cm, in der Höhe des Tuber parietale 8 cm. Grosse Fontanelle 3 cm lang und breit, Stirn- und Kranznaht offen (2—3 mm), kleine Fontanelle, Pfeil- und Lambdanaht geschlossen. Rechte Lidspalte etwas weiter als die linke. Pupillen mittelweit, gleich, reagiren gut. Lidschluss beiderseits normal, Augenmuskeln functioniren anscheinend normal. Nasolabialfalte beiderseits gut markirt, rechter Mundwinkel steht tiefer, beim Weinen zeigen Mund und Gesicht geringe Deviation nach links. Harter Gaumen schmal und hochgewölbt. Kopf erscheint beständig nach rechts geneigt. Linker Kopfnicker springt strangförmig hervor, der rechte kaum tastbar. Rechter Cucullaris stärker contrahirt. Rechte obere Extremität im Ellbogen fast rechtwinklig gebeugt. Muskeln hypertonisch. Vorderarm nur wenig passiv beweglich, pronirt, Hand und Finger flectirt. Die ganze rechte Extremität wird nur wenig, die linke gut bewegt. Die unteren Extremitäten beständig übereinander geschlagen. Motilität des linken Beines ungestört, das rechte fast bewegungslos, im Kniegelenk gebeugt und nach innen rotirt, Streckung passiv unmöglich. Hypertonie der Muskeln (Adductoren und Flexoren), Equino-varus-Stellung des rechten Fusses. Patellarreflexe nicht gesteigert. Allgemeinbefinden befriedigend. Künstliche Ernährung mit langsamer Gewichtszunahme. Am zehnten Beobachtungstage athetotische Bewegungen in der rechten Hand und den Fingern; im Laufe des zweiten Monates Hypertonie auch in der linken Oberextremität und Athetose in Hand und Fingern. Am 25. XI. 1895 Transferirung des Kindes ins Stephanie-Kinderspital mit einem Körpergewicht von 3400 g. Daselbst wird Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe constatirt. Zunahme der Hypertonie. Intercurrenter Darmkatarrh mit rasch fortschreitender Atrophie. Exitus am 9. I. 1896.

Sectionsdiagnose: Plagiocephalia cum compressione hemisphaerii sin. cerebri, Atrophia nervi optici sin., degeneratione descendente medullae spinalis ex compressione capitis propter graviditatem extrauterinalem. Pachymeningitis interna chronica haemorrhagica sinistra.

Die genauere Untersuchung von Hirn und Rückenmark ergab: Hirncompression, rechts als Folge des intraduralen Druckes, links als Folge der hinzugetretenen subduralen Blutung. Auch die rechte Kleinhirnhemisphäre ist comprimirt und mangelhaft entwickelt. Secundäre Degeneration der linken corticomuskulären Bahn, die sich bis zur Brücke verfolgen lässt. Die Associationsfasern der Grosshirnhemisphären sind in der Entwickelung zurückgeblieben, desgleichen die Crura cerebelli ad cerebrum und die beiderseitigen corticomotorischen Bahnen; unter den letzteren ist die rechte Pyramidenbahn des Rückenmarks weniger entwickelt. Die ganze rechte Hälfte des Rückenmarks erscheint weniger entwickelt als die linke.

Als ätiologisches Moment in diesem Falle nimmt G. den vom Uterus auf den Schädel des Kindes ausgeübten constanten Druck an, der die Schädelcompression und in weiterer Folge die Pachymeningitis chronica haemorrhagica verursachte.

Unger.

Zur Pathologie der Paraplegia spastica infantilis (doppelseitige Gliederstarre der Kinder). Von Prof. M. Benedikt in Wien. Wiener med. Presse. Nr. 17. 1897.

Die oberwähnte Krankheit ist nach Verf. ein Gehirnleiden und zwar aus folgenden Gründen:

1) aus der Congruenz des charakteristischen Symptomes — der Gliederstarre — in dem halbseitigen und doppelseitigen Leiden;

2) aus den häufigen hochgradigen Abnormitäten des Schädelbaues bei beiden Formen: Kleinschädel bis zur Mikrocephalie, riesige Schädel mit kleinen Gesichtsskeletten in Folge von verkümmerter Schädelbasis, excessive Kleinheit des Scheitelbogens (Aplasie der Centralwindungen), excessive Brachycephalie, Scaphenocephalie, „olympische" Stirne, Asymmetrie der Schädel- und Gesichtshälften, Prognathismus;

3) aus dem Vorhandensein von schweren Hirnsymptomen bei angeborenen und in der Kindheit erworbenen Fällen: Epilepsie, Sprach- und Intelligenzstörungen, ethische Mängel oder triebartige Thätigkeit.

Die spinale Natur des charakteristischen Symptoms, der Gliederstarre, hält B. nicht für wahrscheinlich, die Möglichkeit ist jedoch nicht ausgeschlossen. Dass die Gliederstarre indess mit Aplasie oder Atrophie der Pyramiden zusammenhänge, ist wohl zweifellos.

Die theoretischen Betrachtungen des Verf. gegen die gangbare Lehre der Physiologen und Pathologen über die Verlegung der Leitung der willkürlichen Bewegung in die Pyramiden vergl. im Original.

Unger.

Ein Fall von angeborener spastischer Gliederstarre (Little'sche Krankheit). Von Dr. Heinrich Weiss. Wiener med. Presse. Nr. 25 und 26. 1897.

Der siebenjährige Pat. stammt von gesunden Eltern, ist nicht belastet, Eltern nicht verwandt. Lues wird geläugnet. Pat. ist das zweite Kind; das erste, im achten Monat geboren, starb nach acht Tagen aus unbekannter Ursache, die drei anderen Kinder leben, sind gesund. Geburt des Pat., nach kaum 6½monatlicher Schwangerschaft, war sehr leicht. Kein äusserer Anlass für die vorzeitige Geburt. Pat. hatte nie Fraisen. Frühzeitig fiel den Eltern die Starrheit der Glieder und die äusserst geringe Lebhaftigkeit der Bewegungen auf. Mit zehn Monaten Zahndurchbruch. Mit zwei Jahren konnte Pat. erst einige Worte sprechen, mit drei Jahren sich im Bett aufsetzen, selbständig gehen niemals.

Status: Allgemeine Gesundheit und Ernährung gut. Status etwas unternormal. Wirbelsäule nach vorne gebogen, gleicht sich mit Widerstand aus. Hals nach der Seite gut beweglich, nach abwärts erschwert. Nackenmuskeln starr. Gesichtsausdruck etwas einfältig, Mund meist offen. Leichter Strabismus convergens, Augenbewegungen langsam, Bulbi meist nach oben gerichtet. Keine Schlingbeschwerden. Pat. versteht Alles, was man zu ihm spricht. An den unteren Extremitäten Haut etwas kühler, leicht cyanotisch. Stark spastische, schwer ausgleichbare, wechselnde Contracturen in Hüft-, Knie- und Sprunggelenken mit Ueberwiegen der Beuger und Adductoren, Fuss in Equinovarusstellung. Keine eigentliche Lähmung, blos Rigidität. Patellarreflexe gesteigert. Die Muskulatur der oberen Extremitäten ebenfalls, aber weniger starr. Bicepsreflexe sehr lebhaft. Armbewegungen verlangsamt, beim Ausstrecken Ueberstreckung in den Handgelenken mit leichten choreatisch-athetotischen Bewegungen in den überstreckten Fingern. Unter den Achselhöhlen gestützt vermag Pat. mühsam zu gehen mit Ueberkreuzung der steifen Beine und Berührung des Bodens meist nur mit der Spitze der Zehen.

Schädelbefund: Horizontalumfang 46,5 cm, Ohrumfang 32,5 cm, Scheitelstirnbogen 23,0 cm, medialer Stirnbogen 14,0 cm, medialer Scheitelbogen 9,0 cm, grösste Länge 15,7 cm, grösste Breite 13,5 cm, Längen-Breitenindex 86,0 cm. Die Haare wachsen in den dritten Stirnkreis hinein. Flacher Arcus superciliaris, Glabellabogen nicht concav, Sehne des dritten Stirnbogens nach vorne geneigt. Stirne hochgradig asymmetrisch, unten zu Ungunsten der rechten, oben zu Ungunsten der linken Seite. Wangenknochen rechts aplastisch. Asymmetrie der Augenhöhlen. Starrheit des Blickes. Ziemlich bedeutende Prognathie. Nasenstachel stark entwickelt.

Es liegt somit ein hochgradig stigmatisirter Schädel vor, bei dem insbesondere die Verkürzung des Scheitelbogens ins Gewicht fällt.

Unger.

Ueber Schwäche in den unteren Extremitäten und über Paraplegie im Kindesalter. Von N. Filatow. Djetskaja Medicina. Nr. 1. 1896.

Von grosser Bedeutung für die Beurtheilung der Schwäche oder der Paralysen ist das Alter. In Folge dessen stellt F. zwei Gruppen auf:

1) Schwäche in den Beinen bei kleinen Kindern bis zu fünf Jahren und

2) Paraplegien bei älteren Kindern.

Die häufigste Ursache der ersten Gruppe giebt die Rachitis ab; man muss dieselbe in den Fällen gelten lassen, wo die Kinder im Alter von 1½—5 Jahren stehen, wo Symptome der Rachitis zu constatiren sind und wo die charakteristischen Eigenschaften der rachitischen Parese vorhanden sind. Die Paraplegie in Gefolge der Poliomyelitis spinalis kann Aehnlichkeit mit der rachitischen Schwäche der unteren Extremitäten haben; doch die erstere Erkrankung hat einen ganz acuten Anfang (Fieber, Krämpfe, Erbrechen), und erst nach einigen Wochen bleibt die Paralyse nach, häufig nur einseitig mit starker Atrophie, Schwinden der elektrischen Erregbarkeit in Muskeln und Nerven. Auch die Neuritis multiplex kann bei kleinen Kindern auftreten und Paresen hervorrufen, diese sind gewöhnlich symmetrisch, entwickeln sich langsam, befallen gewöhnlich nur die Fussohlen und gehen mit starker Schmerzhaftigkeit in den Extremitäten einher; die Schmerzen sind besonders heftig beim Druck auf die betreffenden Nerven. Eine spastische Paralyse der Beine ist zuweilen Folge angeborener oder erworbener Hirnerkrankungen (chronischer Hydrocephalus, Hirnblutung, Hirndefecte etc.) Im Alter über fünf Jahren ist die häufigste Ursache der Paresen und Paralysen die Spondylitis; ferner kommen im Alter von 10—15 Jahren Paresen hysterischen Ursprunges vor, entweder in Form der Paraplegia hysterica, oder der Abasia-Astasia hysterica, wo die Kinder weder gehen, noch stehen können, liegend jedoch alle Bewegungen mit den Füssen ausführen können. Beachtenswerth sind: die Paraplegia postdiphtheritica und die im Gefolge der progressiven Muskelatrophie auftretende Paraplegie. Abelmann.

Zur Casuistik der Little'schen Krankheit. Von J. Russow. Medicinskoje Obosrenje. Nr. 20. 1896.

Fall 1: Knabe von 3½ Jahren. Eltern gesund, keine Lues, kein Alkoholismus in der Familie. Die Geburt des Kindes ging normal von Statten, es kam nicht asphyktisch zur Welt. Zwei Wochen vor der Geburt fiel die Schwangere in einen Keller, erschrak dabei heftig, so dass sie die letzten zwei Wochen bettlägerig war. Der zweijährige Bruder des Patienten ist vollständig gesund. Schon bald nach der Geburt des Kindes beobachtete die Mutter, dass dasselbe die Füsschen nicht bewegt.

Status praesens: Der Knabe ist in der geistigen Entwickelung zurückgeblieben, der Gesichtsausdruck ist stumpf. Strabismus convergens beider Augen. Bewegung der Zunge normal. Das Schlucken von flüssiger und fester Nahrung ist erschwert; die ersten Schlucke werden anstandslos ausgeführt, dann aber wird es dem Knaben immer schwerer, etwas herunter zu bekommen, er muss pausiren, um dann wieder einige Bissen herunterschlucken zu können. Die unteren Extremitäten liegen gekreuzt und adducirt, nur mit Mühe gelingt es, dieselben zu trennen, wobei die Adductoren stark gespannt erscheinen. Die Füsse in Varoequinusstellung. Die activen Bewegungen in den unteren Extremitäten sind sehr beschränkt. Weder kann der Knabe stehen, noch sitzen. Alle zehn Minuten ungefähr treten rhythmische Zuckungen in den Beinen auf. Steigerung der Patellarreflexe. Fussclonus gelingt nicht wegen der Erschwerung der Dorsalflexion. Die linke Hand kann der Patient bis an den Kopf bringen, bei Ergreifen eines Gegenstandes tritt Intentionszittern auf. Die vier letzten Finger sind stark flectirt, der Daumen extentirt und abducirt. Die rechte Hand kann nur bis zur Horizontalebene gehoben werden, die Finger sind ebenfalls flectirt. Die Muskulatur der Hände ist rigid. Ausgesprochene Atrophie konnte weder in den oberen, noch in den unteren Extremitäten nachgewiesen werden.

Fall 2: 7½ jähriger Junge. Der Vater war Alkoholiker, auch der Grossvater huldigte diesem Laster. Lues ausgeschlossen. Die Geburt ging normal von Statten, keine Asphyxie, doch kam der Knabe sehr klein und schwächlich zur Welt, als Zwilling; der andere kam todt zur Welt. Im ersten Lebensjahre waren Rachitis, Craniotabes und Laryngospasmus vorhanden.

Status praesens: Der Knabe ist in der Entwickelung stark zurückgeblieben, wenig beweglicher Gesichtsausdruck. Ptosis beider Augenlider, die rechte Pupille weiter als die linke, Reaction auf Licht vorhanden. Parese des rechten Rectus internus und horizontaler Nystagmus. Die Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach links ab, das Schlucken vollzieht sich normal. Die rechte Hand kann nur bis zur Horizontalen erhoben werden, im Ellenbogen ist sie unter stumpfem Winkel gebeugt und kann nur mit grosser Mühe gestreckt werden. Die Bewegungen in den Fingern sind sehr eingeschränkt, einen Gegenstand kann der Knabe mit dieser Hand nur schwer fassen, behalten aber schon gar nicht. Die Bewegungen in der linken Hand sind viel ausgiebiger, wenn auch hier Einschränkungen vorhanden. Bei passiver Bewegung geringe Rigidität der Muskulatur. Die Füsse sind einander genähert, die Adduction gelingt schwer. Die rechte Extremität ist ausserdem nach innen gebeugt und um 1 cm verkürzt. Pedes equini. Patellarreflexe, namentlich rechterseits sehr lebhaft. Beim Gehen tritt der Knabe nur auf die Zehen auf, wobei die Knie aneinander gerieben werden. Starke Lordose der Lendenwirbelsäule. — Dass in beiden Fällen der pathologische Process im Gehirn und zwar in der motorischen Sphäre der Hirnrinde zu suchen ist, unterliegt wohl keinem Zweifel. Viel schwieriger ist die Frage nach dem Charakter des Processes, um so mehr, da die von Little angegebenen ätiologischen Momente (schwere Geburt, starke Asphyxie der Neugeborenen) hier nicht vorhanden waren. Im ersten Falle nimmt Verf. als ursprüngliches Moment Meningealblutungen an, die wahrscheinlich auch auf die hintere Schädelgrube übergegriffen haben (Dysphagie etc.), im zweiten Falle sind vielleicht complicirtere Verhältnisse anzunehmen — Porencephalie als Ausgang einer fötalen Encephalitis und frischere meningeale Blutungen. Abelmann.

Zur Lehre von der spastischen Diplegie mit Krampfbewegungen. Von N. Wersilow. Medicinskoje Obosrenje. Nr. 12. 1896.

Vorführung einer höchst interessanten Krankengeschichte. Ein 19jähriges Mädchen wird in die Klinik mit folgenden anamnestischen Angaben aufgenommen: Das Mädchen kam frühzeitig zur Welt, drei Wochen vor dem normalen Termin, dabei war die Geburt eine sehr rasche, das Kind wurde nicht asphyktisch. Die ersten Symptome der Krankheit bestanden in allgemeiner Schwäche, das Kind konnte lange Zeit das Köpfchen nicht halten, verschluckte sich häufig, konnte keine Gegenstände in den Händen halten, fing erst im zehnten Lebensjahre an zu gehen. Vom dritten Lebensjahre an entwickelten sich allmählich die Krampfbewegungen in den oberen und unteren Extremitäten, später auch im Gesicht; psychische Störungen wurden nie beobachtet.

Status praesens: Beim ersten Anblick fällt es auf, dass die rechten Extremitäten in der Entwickelung zurückgeblieben sind (nähere Angaben der Maasse im Original). Im Gesicht, am Rumpf und den Extremitäten sehr starke uncoordinirte Bewegungen und zwar so intensiv, dass die Patientin keine freiwillige, coordinirte Bewegung machen kann; in den rechten Extremitäten und in der rechten Gesichtshälfte sind diese Krampfbewegungen stärker ausgesprochen, als in der linken; bei psychischen Erregungen werden die Krämpfe so arg, dass man die Patientin kaum im Bette oder im Stuhle halten kann. Wenn die Patientin etwas sagen will, so treten eine Reihe uncoordinirter Bewegungen im Gesichte auf, so dass sie lange Zeit nichts aussprechen kann, dabei bemerkt man, dass die linke Mundhälfte die geordneten Bewegungen ausführt, während die rechte gedehnt wird und dem Willen nicht Folge leistet. Neben den starken, ausgedehnten Contractionen in den Muskelgruppen bemerkt man noch kleinere Zuckungen in den einzelnen Muskeln (tic). Auch in der Zunge sind die Krampfbewegungen sehr ausgeprägt. Die Stimme der Patientin ist zunächst laut, dann aber wird sie rasch schwächer, bis schliesslich die Kranke keinen Laut mehr von sich geben kann, sie bewegt nur die Lippen. Sehr verschiedenartig und sehr ausgedehnt sind die Krampfbewegungen in den Extremitäten, wobei die Finger athetotische Bewegungen ausführen. Die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur ist normal, Atrophie nicht vorhanden, ebenso normal ist die Sensibilität. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass wir es hier mit einer Erkrankung des Gehirns zu thun haben; Freud bezeichnet diese als „Spastische Diplegie". Sucht man nach der Aetiologie, so geht man nicht fehl, wenn man hier das Little'sche ätiologische Moment, also die während der Geburt eintretenden intrameningealen Blutungen annimmt. In Folge der Compression des Schädels können die Venen, welche das Blut aus der Pia nach dem Sinus falciformis leiten, platzen, und es treten grössere oder kleinere Hämatome auf der convexen Hirnoberfläche auf. Angeboren kann die Erkrankung nicht sein, denn sonst würden psychische Anomalien vorliegen und paralytische Erscheinungen würden vorherrschend sein.

Abelmann.

Diplegia spastica congenita als klinische Krankheitsform. Von W. Muratow. Verhandl. des VI. Congresses russischer Aerzte.

Auf Grund seiner früheren Untersuchungen und noch einiger von ihm beobachteten Fälle kommt Vortragender zu folgenden Schlüssen:

1) „Diplegia cerebralis" ist nur eine anatomisch-physiologische Diagnose, im Sinne der Affection der Centralwindungen beider Hemisphären.

2) Unter dem Namen „Little'sche Krankheit" dürfen nur die congenitalen Formen der beiderseitigen Lähmung verstanden werden — diplegia spastica congenita.

3) Das klinische Bild der Little'schen Krankheit bietet, je nach der Ausbreitung und Schwere der Affection, neben den charakteristischen Symptomen und Localisation derselben, bedeutende Verschiedenheiten.

4) Diese Umstände erklären sowohl die Ausbreitung der Lähmungserscheinungen, in Form der doppelseitigen Hemiplegie, oder der Paraplegie mit Hemiplegie, als auch die Affection der psychischen Region; danach richtet sich auch die Prognose.

5) Die Differentialdiagnose von den acquirirten Formen wird auf Grund der Anamnese und des regressiven Verlaufes der Krankheit gestellt.

6) Schwerer oder pathologischer Verlauf der Geburt sind charakteristische Symptome, ätiologisch aber bleibt noch zweifelhaft, ob dieselben als primäre Ursache, oder als Ausdruck eines constitutionellen Leidens der Mutter und der Frucht zu betrachten sind (Syphilis Fournier).

7) Die hereditären, doppelseitigen Lähmungen sind, als eine besondere Krankheit, noch wenig abgegrenzt; klinisch sind sie charakterisirt durch den Beginn der Krankheit nach der Geburt, progressiven Verlauf und Intactbleiben der psychischen Thätigkeit.

8) Pathologisch-anatomisch ist die Little'sche Krankheit charakterisirt als primäre, herdförmige Affection der Centralwindungen beider Hemisphären (Erweichung, Blutung) mit secundären Degenerationen des Gehirns und Rückenmarks.

9) Die schwere Beweglichkeit und Lähmung sind Symptome der Degeneration der Pyramidenbahn und nachfolgender Hypertonie der Zellen des Vorderhorns.

10) Defecte der psychischen Sphäre sind von der Grösse des primären Herdes und Ausbreitung der Degenerationen im Gehirn abhängig.

11) Zwangsbewegungen und epileptische Erscheinungen sind keine beständigen klinischen Symptome der Little'schen Krankheit.

12) Die Behandlung derselben ist nur in den günstigen Fällen möglich und besteht aus orthopädischen und Erziehungsmaassregeln.

Abelmann.

Ueber infantile und hereditäre multiple Sklerose. Von Dr. H. Eichhorst. Virchow's Archiv. Bd. 146. H. 2.

Der Autor behauptet, dass ein sicheres klinisches und anatomisches Material für die multiple Sklerose bei Kindern noch nicht vorhanden sei.

Er ist dagegen in der Lage, eine unzweifelhafte Beobachtung beizubringen und zwar betreffend eine Mutter und ihr Kind.

Die Mutter giebt als Ursache ihrer Krankheit starke postpuerperale Blutungen an, nach ihrer ersten Entbindung, im Alter von 22 Jahren.

Die Krankheit der Mutter äusserte sich zuerst als leichte Ermüdung und Schwäche in den Beinen, die so weit gedieh, dass die Frau einknickte und zusammenstürzte. Das Krankheitsbild completirte sich im Laufe der Jahre: Zittern, Schwanken, Störungen der Sprache und Sehstörungen, horizontaler Nystagmus, Augenmuskelparese, Ungleichheit der Pupillen, endlich Intelligenzstörung, Contracturen, Recurrenslähmung. Dauer der Krankheit ca. 14 Jahre.

Anatomische Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica, Bluterguss unterhalb der Brücke, diffuse Sklerose des Gehirnes (?). Multiple Sklerose des Rückenmarkes. Atrophia n. optici.

Das Kind dieser Mutter (dritte Geburt) kam zwei Jahre nach Beginn der Krankheit der Mutter zur Welt, soll sehr bald auffällige zittrige Bewegungen gezeigt haben und im Alter von zwei Jahren war die Diagnose der multiplen Sklerose zweifellos.

Der Knabe starb acht Jahre alt. Die Krankheitserscheinungen des

Knaben: Intentionszittern, mürrisches Wesen, mangelhafte Intelligenz, Schwäche in den Beinen, Sehschwäche, doppelseitige Ptosis, horizontaler Nystagmus und doppelseitige Parese des Abducens.

Ungleichheit und träge Reaction der Pupillen, links Sehnervenatrophie, charakteristische Sprachstörung, Wackeln und Schütteln des Kopfes, Unmöglichkeit ohne Unterstützung zu gehen und Tod durch Kräfteverfall.

Die Untersuchung ergab nur mikroskopische, sklerotische Herde im Rückenmarke in den Hintersträngen des Halsmarkes und makroskopische sklerotische Herde im Brustmark und Lendenmark und in peripherischen Nerven. Eisenschitz.

Ueber die Endresultate der an der chirurg. Abtheilung des Kaiser Franz Josef Kinderspitales in Prag seit dem Jahre 1888 operirten Fälle von Spina bifida und Encephalocele. Von Prof. Carl Bayer. Zeitschr. f. Heilkunde. 18. Bd.

Es sind im Ganzen 17 Fälle von Spina bifida und 8 Fälle von Meningo- und Encephalocele. Von den ersteren starben 10 (darunter 4 später), von den letzteren 5 (1 darunter später, 1 mit Eiterung eingebracht). Ausser diesen werden noch 14 Fälle (3 Spina bifida, 11 Myelomeningocelen) mitgetheilt, die nicht operirt worden sind und die fast alle rasch zu Grunde gingen (von den 14 Fällen leben heute nur noch 2 oder 3). Die Endresultate sind im Allgemeinen schlecht: 59% der Fälle von Spina bifida, welche die Operation überstanden haben, starben kürzere oder längere Zeit nachher und noch ungünstiger ist das Sterbeprocent der operirten Encephalocelen. Also kurz: Ohne Operation Tod; durch Operation Erhaltung in 38% Encephalocelen und in 41% Spina bifida; von den ersteren ohne Schädigung 2 Fälle, von den letzteren ohne Schädigung auch nur 2 Fälle, mit Lähmungen 4, mit Hydrocephalus 1. Ein tadelloses Resultat ist demnach nur in jenen Fällen zu erzielen, die keinen Hydrocephalus, keine Lähmungen aufweisen und in denen der Sack, seiner Lage und dem genauen Befunde zufolge, keine wichtigen Theile des Centralnervensystems in defectem Zustande enthält; der letztere giebt sich durch den Ausfall wichtiger Functionen klinisch zu erkennen.

Auf die Frage, wie man sich den schwer Gelähmten gegenüber verhalten soll, giebt B. nur die Antwort, dass in solchen Fällen die Operation keinen Sinn hat; denn die Erwartung, dass auch ein defecter Hirn- oder Rückenmarktheil, sorgfältiger geschützt, als dies im Bruche selbst der Fall ist, durch Heranziehung von vicariirenden Bahnen wenigstens als Verbindungsorgan der Leitung dienen könnte, hat sich nicht erfüllt. Was defect ist, bleibt defect und wird mit der Zeit eher noch mehr defect. Bemerkenswerth ist in dieser Hinsicht das späte Auftreten von Blasenlähmung nach gelungener Heilung der Spina bifida (Fälle 5 und 12), zum Beweise, dass Degenerationen einzelner Abschnitte des durch die Missbildung geschädigten Systems auch noch spät zu Stande kommen können. B. operirt nur noch Fälle: 1) die keinen ausgesprochenen Hydrocephalus, 2) keine Lähmungen tragen und 3) deren genaue klinische Untersuchung keine complicirten anatomischen Verhältnisse am Sacke erwarten lässt.

Bezüglich der operativen Technik vergl. das Original. Unger.

Ein Fall von Gehirnbruch bei einem vier Stunden alten Kinde mit Erfolg operirt. Aus der II geburtshilfl.-gynäkolog. Klinik zu Wien. Von Dr. K. Teuner. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 21. 1897.

Bei einem am 12. II. 1897 leicht geborenen, kräftigen, 3430 g schweren, 50 cm langen, sonst normalen Kinde fand sich Folgendes:

Deutlicher Hydrocephalus. Pfeil- und Lambdanaht klaffen auf 1½ cm, die Coronarnaht auf 1 cm. Grosse Fontanelle 7 cm lang, 3 cm breit. Schädel sonst vollkommen symmetrisch, seine Maasse betragen: MO 14 cm, FO 12 cm, BP 9½ cm, BT 8½ cm, SOB 10 cm, grösste Circumferenz 36 cm. Am Hinterhaupt sitzt mit kurzem breitem Stiel ein runder, apfelgrosser, 18 cm im Umfang betragender Tumor auf. Die Haut darüber an der Kuppe etwas verdünnt, von zahlreichen erweiterten Gefässen durchzogen, Behaarung wie am übrigen Schädel. Tumor stark gespannt, deutlich fluctuirend, überall durchscheinend, ohne Pulsation, nur ganz unbedeutend comprimirbar (dabei keinerlei Symptome von Hirndruck). Eine Knochenlücke wegen der starken Spannung nicht deutlich tastbar. In leichter Narkose wird nach langsamer Entleerung der Flüssigkeit die Haut über dem nunmehr collabirten Tumor gespalten, die vorgetretene, etwa kastaniengrosse Hirnpartie zu reponiren versucht und als dies wegen Enge der Knochenlücke nicht gelingt, abgebunden und abgeschnitten. Nach der Operation nahm das Kind sofort die Brust, das Befinden blieb ungestört. Am siebenten Tage Entfernung der Nähte, Heilung der 6 cm langen Wunde p. p. i. Am achten Tage wurde das Kind entlassen. Vier Wochen später zur Untersuchung gebracht, erscheint es vollkommen wohl, hat um 500 g zugenommen. An der Operationsstelle eine der Hinterhauptlücke entsprechende fluctuirende Vorwölbung. Der Hydrocephalus hat sich unbedeutend vergrössert (Kopfumfang 37 cm). Normaler Augenspiegelbefund.

Es bestand demnach sowohl eine Hernie eines Kleinhirnabschnittes (die abgetragene Hirnpartie liess bei der mikroskopischen Untersuchung hier und da die Structur des Kleinhirns erkennen) als auch eine von den weichen Häuten umschlossene Flüssigkeitsansammlung. Für die frühzeitige Operation spricht, nach Verf., der Umstand, dass sich derlei Tumoren rasch vergrössern und dass, da sie vielfach Traumen ausgesetzt sind, die Haut Veränderungen erleidet, die später ein aseptisches Operiren erschweren. Unger.

Zur operativen Behandlung der Spina bifida occulta. Von Dr. H. Maass. Archiv f. Kinderheilk. 24. Bd.

Ein drei Jahre altes Mädchen, aus gesunder Familie, bisher geistig und körperlich gut entwickelt (Geburt normal, Harnentleerung ungestört, beim Stuhl häufig Mastdarmvorfall), konnte sich bei Gehversuchen nie aufrecht erhalten und bewegte die Beine seit den ersten Lebensmonaten fast gar nicht. Bei der Untersuchung zeigte sich beträchtliche Motilitätsstörung beider Beine: Rechts namentlich Adduction und Innenrotation des Femur beschränkt, links auch die Beugung im Hüft- und noch mehr die Streckung im Kniegelenk, active Dorsalflexion des linken Fusses unmöglich, des rechten wohl erhalten. Bei passiven Bewegungen starke passive Widerstände. Patellarreflex fehlt links vollkommen, rechts andeutungsweise erhalten. Grobe Sensibilität anscheinend normal. Elektrische Reaction auf beide Stromarten beiderseits gut. Stehen und Gehen nur bei Unterstützung. Gang ausgesprochen spastisch-paretisch. Am Rücken über der Lendenwirbelsäule eine flache, rundliche, verschiebliche, weiche, nicht fluctuirende Geschwulst von ca. 8 cm Durchmesser, mit normaler, narbig nicht veränderter Haut bedeckt; oberhalb derselben eine circumscripte Hypertrichosis. Am zwölften Brustwirbel (entsprechend dem Sitze der Behaarung) sind sehr deutlich zwei Dornfortsätze zu fühlen, die durch einen median gelegenen Defect des Wirbelbogens von etwa 1 cm Breite getrennt sind. Weiter abwärts wegen der Geschwulst die Dornfortsatzlinie nicht zu palpiren.

Bei der Operation wurde, nach Exstirpation der Geschwulst (Lipom), ein durch eine fibrös muskulöse Membran verschlossener, in der Mitte

fast 3 cm weiter Wirbelspalt gefunden. In der Mitte dieser Membran zeigte sich eine tiefe horizontale und je eine seichtere Furche, welche durchtrennt und dadurch der Druck auf das Rückenmark aufgehoben wurde. Zehn Tage später begannen die spastischen Erscheinungen zu weichen und vier Wochen p. op. machte das Kind die ersten selbstständigen Gehversuche Seither (½ Jahr p. op.) ist die Motilität der Beine wesentlich gebessert, Pat. kann allein stehen und gehen, der Gang ist allerdings noch spastisch. Patellarreflexe fehlen noch beiderseits und die trophischen Störungen bestehen fort, so dass es sich nicht um reine Compressionsmyelitis, sondern ausserdem um organische Läsionen des Markes handelt. Unger.

Ein Fall von motorischer Aphasie im Frühstadium eines acuten Exanthems. Von Brasch. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 34. 1896.

B. berichtete in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 11. Mai 1896 über ein circa vier Jahre altes Kind, welches nach der Eruption eines Exanthemes unter hochgradigem Fieber aphasisch wurde, es auch durch circa drei Wochen blieb und dann rasch und vollkommen sein Sprachvermögen wieder gewann.

In den ersten Tagen der Krankheit war das Kind auch bewusstlos gewesen, die Art der Krankheit konnte nicht bestimmt werden, aber scarlatinöse Nephritis und Urämie sind ausgeschlossen, ebenso jede Art von Lähmung.

Es handelt sich in solchen Fällen um eine functionelle, auf Autointoxication beruhende Gehirnerkrankung, die im Verlaufe von Infectionskrankheiten auftreten kann. Eisenschitz.

Tendency to bending of the bones in cretins under Thyroid treatment. By T. Telford Smith. The Lancet. October 2. 1897.

Verf. betont, dass bei allen mit Schilddrüsenextract behandelten Fällen von Cretinismus das Längenwachsthum am meisten in die Augen fällt. Er habe die Beobachtung gemacht, dass bei diesem raschen Wachsthum der Knochen dieselben eine weichere Consistenz bekämen, demzufolge jene Knochen, welche einer Belastung ausgesetzt seien, leicht zu Verkrümmungen neigten. Diese Thatsache ist durch Photographien eines Falles vor und nach der Behandlung deutlich zum Ausdruck gebracht. Verf. meint, man solle daher die Kinder soviel wie möglich am Gehen verhindern, wenn sich eine solche Verkrümmung bemerkbar mache, oder die Beine mit Schienen versehen. Im Uebrigen trage kräftige Diät, frische Luft und Oleum jecoris zur Kräftigung der Knochen bei. Carstanjen.

A case of advanced cretinism treated by thyroid extract. By H. E. Drake-Brockman. The Lancet. October 2. 1897.

Verf. veröffentlicht folgenden Fall von Cretinismus, der, obwohl schon sehr vorgeschritten, durch Behandlung mit Schilddrüsenextract wesentlich gebessert wurde.

Es handelt sich um einen ca. 16jährigen Knaben. Der Vater giebt an, dass die Krankheit vor ungefähr sechs Jahren mit Schwerhörigkeit und Abnahme der intellectuellen Fähigkeiten begonnen habe. Die Bewegungen seien immer langsamer und ungeschickter geworden und es habe sich der noch jetzt bestehende wackelnde Gang herangebildet.

Bei der Untersuchung zeigte Patient die typischen Symptome eines Cretins. Der typische Gesichtsausdruck, Mund halb geöffnet, Zunge zwischen den Zähnen vorgestreckt, die Augenlider pastös geschwellt. Schädel brachycephal. Körpergrösse im Wachsthum zurückgeblieben.

Leichter Exophthalmus. Die Schilddrüse ist deutlich vergrössert, die Hautvenen über derselben erweitert. An der rechten Seite derselben Cystenbildung, über der am meisten vorspringenden Stelle ein deutliches Geräusch hörbar.

Umfang des Halses 14⅜ Zoll. Herz und Lunge normal, im Harn weder Eiweiss noch Zucker. Die Behandlung mit Schilddrüsenextract wurde eingeleitet. Nach einmonatlicher Behandlung war der Zustand des Patienten folgender:

Das ganze Aussehen ist frischer, das Gehen hat sich gebessert, die Augenlider sind weniger geschwellt. Der Gang hat viel von seinem wackelnden Charakter verloren.

Der Umfang des Halses beträgt 12⅜ Zoll. Der Tumor selbst ist viel weicher und das früher erwähnte Geräusch fast verschwunden. Nach dem zweiten Monat der Behandlung war die Besserung noch weiter vorgeschritten, der Gang hatte kaum mehr einen wackelnden Charakter, der Umfang des Halses beträgt 12 Zoll, kein Geräusch mehr hörbar. Nachdem die Behandlung noch einen Monat fortgesetzt worden war, war Patient im Stande, auf Fragen mit lauter Stimme verständige Antworten zu geben.

Bei der damaligen Untersuchung ergab sich das Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Es wurde von nun an neben dem Schilddrüsen- auch noch Hodenextract gegeben. Nach 14 Tagen waren die Reflexe wieder vorhanden, die Beine wurden sichtlich stärker und Patient war im Stande, mit Leichtigkeit acht Meilen im Tage zu gehen. Seitdem hat Verf. den Patienten nicht mehr zu sehen bekommen.

Anamnestisch ist kein ähnlicher Fall in der Familie bekannt. Vater gesund, Mutter soll an Epilepsie gelitten haben, keine Syphilis. Ein älterer Bruder ist gesund. In der Heimath des Patienten sollen sich einige Cretins befinden. Carstanjen.

Ueber die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunction. Aus der pädiatrischen Klinik zu Wien. Von Dr. J. Bernheim und P. Moser. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 20—21. 1897.

Die Verf. haben in 80 sehr übersichtlich in einer Tabelle zusammengestellten Fällen die Lumbalpunction ausgeführt. Es waren darunter: Meningitis tuberculosa 62, Meningitis cerebrospinalis epid. 4, Lepto- und Pachymeningitis purulenta 7, Meningitisähnliche Symptomencomplexe 7 Fälle. Von besonderem Interesse erscheinen bezüglich der diagnostischen Verwerthbarkeit des Verfahrens die Befunde der Verf. bei der Meningitis tuberculosa. Sie fanden zunächst, im Gegensatz zu den Angaben der meisten Autoren, die durch Punction gewonnene Cerebrospinalflüssigkeit bei Meningitis tuberculosa, insofern es sich nicht um blutige Beimengungen handelte, fast regelmässig mehr oder minder deutlich getrübt. Die Trübung war immer gleichmässig in der ganzen Flüssigkeit vertheilt und durch eine Suspension feinster, grauweisser, den Sonnenstäubchen vergleichbarer Pünktchen hervorgerufen, denen mitunter noch grössere weisse Partikelchen beigemengt waren; gelegentlich wurde indess nur bei durchfallendem Licht die Ueberzeugung gewonnen, dass die Flüssigkeit keine ganz klare war; ganz klar war der Liquor unter 41 Fällen nur zweimal (5%). Die beschriebene Trübung des Liquor kommt jedoch auch bei Fällen vor, die absolut nichts mit einer Meningitis tuberculosa gemein haben.

Grössere Bedeutung besitzt die mikroskopische Untersuchung des Liquor. Im Allgemeinen entsprach der durch Centrifugirung gewonnene Niederschlag, der Menge nach, der vorher vorhandenen Trübung. Wo sich, trotz deutlicher Trübung, kein Sediment ausschleudern liess, führte die langsame Sedimentirung innerhalb 24 Stunden zum Ziele. Es zeigte

sich alsdann ein schleimartiges, manchmal Membranen bildendes Gerinnsel, das ausser eventuellen Mikrobien Leukocyten und Endothelien enthielt und das ein nie fehlendes Symptom des bei Meningitis tuberculosa gewonnenen Liquor darstellt. Von Leukocyten wurden bei Meningitis tubnrculosa hauptsächlich mononucleäre, bei den epidemischen und eiterigen Formen fast ausschliesslich polynucleäre Zellen gefunden. Auffallend häufig ist das Vorkommen von Endothelien bei der Meningitis tuberculosa, deren Zahl allerdings bedeutenden Schwankungen unterliegt. Tuberkelbacillen endlich fanden die Verf. 44mal unter 60 Fällen (d. h. in 73%) und zwar je später punctirt wurde, um so häufiger.

Bei den eiterigen Formen der Meningitis ist die Auffindung der Mikrobien eine viel leichtere und ihre Nichtconstatirung eine grosse Seltenheit.

Die Verf. kommen zu dem Schlusse, dass die bisher verhältnissmässig noch wenig geübte Lumbalpunction zum Zwecke der Sicherung der Diagnose mehr Beachtung als bisher finden wird. Ist sie doch in zweifelhaften Fällen für die Differentialdiagnose der verschiedenen Meningitisformen einerseits und dieser und der meningitisähnlichen Symptomencomplexe andererseits oft allein entscheidend. Und auch in theurapeutischer Beziehung wird die Lumbalpunction nicht zu unterschätzende Aufklärungsdienste leisten, zumal bei operativen Eingriffen im Bereiche jener Körperpartien.

Die Technik der Lumbalpunction und die interessante Casuistik vergl. im Original. Unger.

Zur Lumbalpunction. Von Prof. S. Henschen in Upsala. Wiener med. Blätter. Nr. 11—14. 1896.

Unter den von H. mitgetheilten Fällen findet sich ein Fall von Meningitis serosa, einen elf Jahre alten Knaben betreffend, dessen Erkrankung folgenden Verlauf darbot:

Pat. litt vor einigen Jahren an Ohrenschmerzen ohne Fluss und hatte häufig Kopfschmerz. 1894 scrophulöse Ulcerationen am Kopf, Geschwüre an Mund und Nase, Schwellung der Lymphdrüsen. Lebt unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen. Keine tuberculöse Belastung. Ende October 1895 nach Durchnässung und Erkältung schweres Kopfweh im ganzen Kopf bis zum Nacken, woselbst Gefühl von Steifigkeit und Wundsein. Heftiges Erbrechen. Wackelnder Gang, die Gegenstände tanzen vor den Augen, in der Schule fühlt sich Pat. sehr angestrengt, wird bettlägerig. Erbrechen wiederholt sich. 31. October Zunahme der Kopfschmerzen und der Empfindlichkeit des Nackens, die sich über den ganzen Rücken ausdehnt. Wirbelsäule beim Betasten empfindlich. Husten, schweres Athmen, Fieber mit wiederholtem Frösteln, Erbrechen und Ohrensausen. In den folgenden Tagen nimmt die Krankheit an Schwere zu, wirres Sprechen, Strabismus, Zähneknirschen, Zuckungen im Gesichte und den Armen stellen sich ein. Schwellung der Zunge und des Halses, erschwerte Respiration. Herpes. Am 5. November Besserung, am 6. November Aufnahme, am 8. November folgender Status:

Pat. schlaff, spricht nicht verworren, starrt auf einen Punkt. Kopf empfindlich und steif im Nacken und Rücken. Pupillen ungleich, Augen gegen Licht empfindlich, Gesichtsfeld, Sehschärfe, Gehör normal. Geruch und Geschmack scheinen herabgesetzt. Sensibilität normal. Gang wackelnd und unsicher. Kein Strabismus, keine ausgesprochene Parese, Patellarreflexe nicht verstärkt. Schwindelgefühl. Lumbalpunction von etwa 8—10 g einer klaren Flüssigkeit. Einige Stunden später gebesserter Allgemeinzustand, Kopfschmerz vermindert sich, Pupillen werden gleich gross. Patellarreflexe stark. Am folgenden Tage auffallende Besserung,

Pat. will aufstehen, ist lebhaft und munter, Kopfschmerz und Nackensteife unbedeutend.

Am 13. November neuerliche Punction von etwa 6 g. Am folgenden Tage kein Schwindelgefühl mehr. Pat. will lesen und umhergehen. 17. November Beine beim Gehen noch schwer, Zehen flectirt. 18. November fortdauernde Besserung, kann noch nicht laufen. Puls etwas unregelmässig. Patellarreflexe links normal, rechts schwach. Bis zum 18. December fortschreitende Besserung und Zunahme der Kräfte. Gesund entlassen.

H. bemerkt, dass trotz des auffallend günstigen Einflusses der Punctionen es nicht berechtigt sein dürfte, dieselben als lebensrettend zu bezeichnen. Selbst ohne den kleinen Eingriff wäre der Knabe wohl auch genesen, vielleicht aber nicht ohne bedenkliche Folgen. Die Störung der Herzthätigkeit und die längere Zeit bestehende Schwäche in den Beinen deuten darauf hin. Unger.

Beitrag zur Würdigung des diagnostischen und therapeutischen Werthes der Lumbalpunction nach Quincke. Aus den Verhandlungen des internat. medicin. Congresses zu Moskau. Von Prof. Monti. Archiv f. Kinderheilk. 24. Bd.

Das Material des Verf. bilden 21 Fälle: 15 von Meningitis tuberculosa, 5 von Meningitis cerebrospinalis epid., 1 Fall von Hydrocephalus acut. in Folge abgelaufener Meningitis cerebrospinalis. Aus den fünf Schlussätzen ist Folgendes hervorzuheben:

Bei Meningitis tuberculosa ist die Lumbalpunction ohne diagnostischen und therapeutischen Werth.

Bei acuten Fällen von Meningitis cerebrospinalis liefert die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit diagnostisch verlässliche Anhaltspunkte, bei abgelaufenen Fällen keine sicheren, doch immerhin verwerthbare. Therapeutisch scheint sie in einzelnen Fällen nicht ohne Einfluss auf die Heilung zu sein.

Die Erfahrungen des Verf. bei Meningitis, chronischem Hydrocephalus und bei Hirntumoren sind bisher ungenügend, um darüber berichten zu können. Unger.

Klinische Erfahrungen mit der Lumbalpunction. Von E. Stadelmann. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 47. 1897.

Die Erfahrungen S.'s beruhen auf 90—100 Fälle von Lumbalpunctionen.

1) Meningitis tuberculosa kamen 14—16 Fälle zur Beobachtung und es ergab sich dabei, dass trotz vorhandenem pathologisch gesteigertem Hirndruck der Lumbalcanal nicht unter erhöhtem Drucke steht. Der Grund dafür ist zu suchen in sulzigen Verwachsungen zwischen Pia und Arachnoidea oder darin, dass man bei der Punction in den subduralen Raum gelangt, der auch von Flüssigkeit erfüllt sein kann, während der Subarachnoidalraum verschlossen ist, oder endlich darin, dass die Communication zwischen Gehirn und Rückenmark (Foramen Magendii) durch eitrige Massen, Blutgerinnsel oder Fibringerinnsel verstopft ist.

Die bei der Meningitis tuberculosa gewonnene Punctionsflüssigkeit ist in der Regel hell und klar, in der sich Trübungen durch Fibringerinnungen bilden, gelegentlich enthält sie auch Eiter oder Blut, genau so wie bei der Meningitis purulenta. Tuberkelbacillen hat St. nur in 22% aller Fälle gefunden.

In Betracht zu ziehen wäre auch das Vorkommen von Meningitis serosa unter dem klinischen Bilde der Meningitis tuberculosa und von Fällen von Pseudomeningitis, welche einfache, wenn auch begreifliche diagnostische Irrthümer darstellen.

2) Meningitis purulenta (7 Beobachtungen). Die Lumbalflüssigkeit ist trübe, eiterhaltig und enthält den Meningokokkus intracellularis, Pneumo-, Staphylo-, Streptokokken etc. oder Bacterien fehlen, so dass die Differentialdiagnose zwischen Meningitis tuberculosa und Meningitis purulenta durch die Lumbalpunction nicht gemacht werden kann, weil aus dem etwaigen Eiweissgehalt überhaupt keine verlässlichen Schlüsse gezogen werden können, ebenso wenig wie aus dem Gehalte an Zucker, der Reaction und dem specifischen Gewichte. Die Untersuchung der Punctionsflüssigkeit giebt selbst in Fällen von unzweifelhafter Meningitis purulenta ein negatives Ergebniss, welches in keinem Falle irgendwie verwerthbar ist.

3) Der Hirnabscess. Die Punctionsflüssigkeit soll in Fällen von Hirnabscessen angeblich wenig verändert sein, klar, vermehrt, keine Bacterien und kein Eiweiss enthalten. Allein thatsächlich würden diese Forderungen bei der Punctionsflüssigkeit bei vorhandenem Hirnabscess durchaus nicht immer erfüllt, es kommen dabei alle möglichen Abweichungen vor, selbst bei verschiedenen Punctionen desselben Falles, z. B. weil bei Vorhandensein mehrerer Abscesse einer derselben perforirt haben kann oder weil zwischen einer ersten und zweiten Punction die Leukocyten zerfallen und resorbirt sein können.

Auch die für die Indication zum operativen Eingriffe wichtige Frage, ob eine complicirende Meningitis vorhanden sei, kann durch den Befund einer ganz klaren Punctionsflüssigkeit durchaus nicht mit Sicherheit beantwortet werden — negative Befunde entscheiden eben, wie bereits erwähnt, überhaupt nichts.

Ausserdem ist auch erwiesen, dass die Differentialdiagnose zwischen Hirnsinusthrombose und Hirnabscess je nach dem Ausfall der Lumbalpunction nicht gemacht werden kann.

Gute diagnostische Dienste hat St. die Lumbalpunction in manchen Fällen von Infectionskrankheiten von Alkoholikern geleistet, wenn die Anwesenheit von Eiter und Pneumokokken die Complication mit Meningitis sicher stellte, bei Anwesenheit von Staphylokokken in Fällen von kryptogenetischer Sepsis und bei Anwesenheit von Blut oder Bacterien in Fällen, in welchen sinnlos Betrunkene eingebracht wurden, bei welchen der Verdacht auf Schädelfractur bestand.

4) Der Hirntumor. Bei Hirntumor leistet die Lumbalpunction weder etwas für die Diagnose noch für die Therapie, ja es sind vielfach nicht nur keine, sondern sogar schlechte und ungünstige Erfolge constatirt worden.

5) Die Hirnblutung. Die Punctionsflüssigkeit ist blutig, wenn die Blutung auf die Oberfläche oder in einen Hirnventrikel stattgefunden, beziehungsweise durchgebrochen hat, ein sicherer Schluss ist nur möglich, wenn bei wiederholter Punction das Angestochensein einer Vene ausgeschlossen werden kann. Die Sicherstellung der erfolgten Hirnblutung in den Ventrikel hat eine wesentliche ungünstige prognostische Bedeutung.

6) Differentialdiagnose zwischen Apoplexie, Embolie und Erweichung. Diese Differentialdiagnose kann durch die Lumbalpunction nicht begründet werden, ebenso wenig kann man mit ihr bei Apoplexien einen therapeutischen Erfolg, wohl aber eine Nachblutung erzielen.

Bei Hydrocephalus hat St. nur einmal und zwar ohne Erfolg punctirt, ebenso in einem Falle von Encephalitis haemorrhagica und bei chronischer Bleivergiftung, Nephritis und Urämie.

Bei einem Nephritiker mit Cheyne-Stokes'schem Athmen zeigte sich, dass während der Dyspnöe der Druck im Lumbalcanal beträchtlich stieg und während der Apnöe wieder fiel, ebenso wurde eine bedeutende Drucksteigerung während eines hystero-epileptischen Anfalles beobachtet.

Unglaubwürdig erscheinen die angeblich von Lenhartz bei Chlorose erzielten Erfolge.

Im Allgemeinen bezweifelt St. alle durch die Lumbalpunction erzielten therapeutischen Erfolge, dagegen können positive Erfolge derselben eine diagnostische Verwerthung finden, niemals aber negative Erfolge, unter allen Umständen dürfen sie nur vorsichtig und mit Berücksichtigung aller übrigen diagnostischen Methoden benutzt werden.

Eisenschitz.

Intrauterin entstandene Armlähmung. Von Dr. S. Placzek. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 41. 1896.

Ein Kind, 29 Stunden alt, mit einer totalen Lähmung der ganzen rechten oberen Extremität, wird von der Hebamme überbracht, welche Schutz gegen die Beschuldigung verlangt, dass sie diese Lähmung verursacht. Constatirt ist, dass das Kind, das sechste seiner Mutter, spontan ohne jeden Eingriff innerhalb einiger Stunden geboren wurde.

Die Lähmung des Ober- und Unterarmes ist eine absolut schlaffe, dagegen sind die Finger, an welchen man leichte Bewegungen sieht, im Metacarpo-Phalangealgelenke rechtwinklig gebeugt, in den Phalangealgelenken gestreckt, in leichter Contractur, die ganze Hand pronirt und stark ulnarflectirt. Keine Atrophie der Muskeln (auch nach 6 Wochen), die Sensibilitätsprüfung ergiebt kein klares Resultat, ebenso wenig die Prüfung der elektrischen Motilität bei constantem und faradischem Strom.

Anamnestisch werden 2 Thatsachen von Belang erhoben: 1) Hat die Mutter in der Gravidität ein Trauma erlitten, Sturz über eine Treppe. 2) Existirt ein 14jähriger Bruder dieses Kindes an einer unzweifelhaften cerebralen Kinderlähmung, combinirt mit beträchtlicher Idiotie.

Es konnte also eine traumatische Hirnläsion beim Kinde supponirt werden, Blutung oder Schädelfissur oder beides oder eine traumatisch bedingte Hemmungsbildung. Eisenschitz.

Locale Asphyxie, combinirt mit Functionsstörungen von Seiten des Gehirnes. Von Prof. Dr. Axel Johannessen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 34. 1897.

Ein zwei Jahre alter Knabe bekam circa ½ Jahr vor der Aufnahme ins Krankenhaus eine acute Schwellung an beiden Füssen, welche von einem Arzte als Erythema nodosum (Knotenrose) diagnoscirt wurde.

Dieselbe Art von Ausschlag hat sich seither wiederholt, ist auch am Rumpfe und den oberen Extremitäten aufgetreten; das Kind wurde immer schwächer, verlernte das Gehen, Hände und Füsse sind stark ödematös, verdickt, plump, bläulichroth und kalt, die Handflächen desquamirend, ein Fingernagel abgegangen.

Während einer mehrmonatlichen Pflege im Spitale bessert sich der Zustand des Knaben allmählich, er wird besser gelaunt, erlernt wieder das Sprechen und Gehen, Hände und Füsse werden wieder normal.

Das Krankheitsbild der localen Asphyxie war demnach in diesem Falle mit gewissen Gehirnerscheinungen, Aphasie, Apathie, Bewegungsstörungen combinirt, was wohl als ungewöhnlich bezeichnet werden muss und auch nicht zu dem Symptomencomplex der Erythromelalgie gehört.

Einen ganz analog verlaufenen Fall soll auch Prof. C. Bock in Christiania an einem 16 Monate alten Knaben beobachtet haben, bei welchem die Erkrankung zum ersten Male mit multipler Blasenbildung aufgetreten war und bei dem ebenfalls durch lange Zeit bläuliche Verfärbung und Verdickung der Hände und Füsse aufgefallen war.

Prof. J. setzt voraus, dass es sich in diesen Fällen um eine bisher nicht beschriebene Form von vasomotorischen Störungen handelt, welche wahrscheinlich mit irgend welchen cerebralen Veränderungen zusammenhängen dürften. Eisenschitz.

Ueber einen ungewöhnlichen Fall von progressiver Hemiatrophie, Myosklerose, Sklerodermie und Atrophie der Knochen und Gelenke. Von Dr. Pelizaeus. Neurolog. Centralblatt. Nr. 12. 1897.

P. bezeichnet den Fall, ohne eine exacte Diagnose zu stellen, als zweifellose Trophoneurose.

Er betrifft ein 5¾ Jahre altes Mädchen, von gesunden Eltern abstammend.

Anamnestisch erhoben wurde nur, dass das Kind im vierten Lebensjahre eine Kopfverletzung durch Fall erlitten habe.

Die erste Krankheitserscheinung (October 1895) Hinken mit dem linken Fusse, wofür eigentlich keine Ursache auffindbar war, ½ Jahr später stellten sich Veränderungen der Haut dieses Beines und Steifigkeit in der linken oberen Extremität ein.

Die genaue Untersuchung des Kindes im Januar 1896 ergab: Die linke, zartere, obere Extremität ist um 2½ cm kürzer als die rechte und auch der Dickenumfang wesentlich vermindert; am linken Vorderarm ist die Haut an der Streckseite in einer querverlaufenden Leiste verdickt, an der Volarseite finden sich quere fingerbreite tiefe Einziehungen der Haut, mehrfache Fingercontracturen.

Das linke Bein ist um 3 cm kürzer und atrophisch; auch die Cutis des linken Beines ähnlich verändert, wie die des linken Armes, die Zehen contracturirt, keine Sensibilitätsstörungen, galvanische und faradische Erregbarkeit der sklerosirten Muskeln herabgesetzt.

Die Veränderungen der Haut bezeichnet P. als Atrophie, wie man sie als letztes Stadium der Sklerodermie beobachtet, und vermuthet auch als Ursache der Hautveränderungen eine Läsion im Centralnervensystem, die Contracturen und die Muskelsklerose waren schon vor der Hautatrophie vorhanden.

Es sei nicht abzuweisen, dass der vorliegende Fall der Hemiatrophia facialis nahe stehe. Eisenschitz.

Ein Fall von allgemeiner Neurofibromatose bei einem elfjährigen Knaben. Von Dr. E. Berggrün. Archiv f. Kinderheilk. 21. Bd.

Aus der ausführlichen Krankengeschichte dieser seltenen Beobachtung sei hervorgehoben, dass Pat. bei seiner Aufnahme (Monti's Spitalsabtheilung der allgemeinen Poliklinik) die Symptome einer Erkrankung im Gebiete der Hirnnerven sowohl, als auch die einer schweren Rückenmarksaffection zeigte. Die Obduction ergab Neurofibrome in fast allen Hirnnerven (die Olfactorii und Optici, sowie die beiden Abducentes sind frei von Tumoren), im Besonderen ist der Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus und Vagus der rechten Seite in ein fast hühnereigrosses, höckeriges Convolut von Tumoren verwandelt, in welches die Nerven knapp nach ihrem Austritte aus der Medulla ein- und aus dem sie knapp vor den entsprechenden Duralücken austreten. Das Rückenmark erscheint seiner ganzen Länge nach mit kleinen Tumoren besetzt, die aber im Bereiche des Lendenmarkes eine mächtige, den Wirbelcanal ausweitende und das Rückenmark comprimirende Geschwulst bilden. Die Nerven der Cauda equina sind dicht mit hanfkorn- bis halberbsengrossen Tumoren besetzt, die stellenweise wie Perlschnüre aussehen. An den Stämmen der Ischiadici, am Tibialis und Peroneus, am Plexus brachialis etc., desgleichen am Halstheil des rechten und linken Sympathicus, am Phrenicus beiderseits und an den Splanchnicis finden sich erbsen-kirschengrosse Tumoren. Das Gehirn selbst war vollkommen intact.

Pat. fand seinen Tod, wie aus dem Obductionsbefunde hervorging, nur in Folge der Compression auf die basalen Hirntheile seitens der Tumoren und in Folge des dadurch entstandenen und stetig zunehmenden Hydrocephalus. Unger.

A case of motor paralysis due to cervical caries treated by Laminectomie. By Fletcher Beach and Eduard Cotterell. The Lancet. March. 28. 1896.

Der Fall betrifft ein 13jähriges Mädchen. Der Grossvater mütterlicherseits starb an Phthise, ein Onkel war gelähmt, drei Vettern starben an Scrophulose, einer lebt, ist aber ebenfalls scrophulös. Die Eltern und Geschwister der Pat. gesund. Pat. selbst leidet an einer schon älteren Caries der Halswirbelsäule. Die Pupillen sind sehr weit, der rechte Arm ist gelähmt, jedoch nicht vollständig, welche Lähmung seit neun Wochen bestehen soll. Die rechte Hand ist kalt und cyanotisch. An der rechten Halsseite eine Narbe, herrührend von der Exstirpation einer vergrösserten Drüse vor fünf Jahren. Die Halsdrüsen in der Nähe dieser Narbe sind vergrössert. An der hinteren Rachenwand ist deutlich eine Hervorwölbung, bedingt durch die consolidirten Wirbelkörper, zu fühlen. Der Kopf kann seit 18 Monaten nur sehr wenig bewegt werden. Die Kraft der linken Hand ging auch allmählich verloren, ebenso die der Beine.

Nach Galvanisiren des Rückenmarks verschlechterte sich der Zustand, so dass zur Operation geschritten werden musste. Entfernung der Laminae und Processi spinosi des vierten, fünften und sechsten Halswirbels. Granulationen oder abgestorbene Knochenstücke waren nicht auffindbar, der Durasack wurde nicht eröffnet. Naht, Heilung per primam. Nach einer Woche konnte Pat. ihren linken Arm und die Hand gut bewegen, nach weiteren acht Tagen auch den rechten Arm. Zunehmende Kräftezunahme in den oberen und unteren Extremitäten.

Sensibilität normal. Nach drei Monaten hatte Pat. wieder die volle Gebrauchsfähigkeit ihrer Glieder erlangt, nur der Kopf wird noch wenig bewegt. Carstanjen.

Trepanation wegen Fissur im Os parietale. Von Brandt. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 27. 1897.

B. stellte in der Sitzung des Aerztl. Vereines in Hamburg (27. Mai 1897) ein $1\frac{1}{2}$ Jahre altes Kind vor, das nach einem Sturze ein so schweres Krankheitsbild darbot, dass man den baldigen Eintritt des Todes erwartete, nachdem das Kind aber wider Erwarten 14 Tage nach erlittenem Trauma wieder zum Bewusstsein gekommen war, diagnosticirte man rechtsseitige Hemiplegie und Hemiparesis facialis.

Man nahm nun, genau vier Wochen nach dem Sturze, eine Blosslegung des Schädeldaches vor und fand einen 3 mm breiten Spalt im Os parietale, aus welchem Gehirnmasse ausgetreten war.

Nach Abtrennung des letzteren, wobei viel Cerebrospinalflüssigkeit abfloss, fand man, dass die Fissur parallel der Naht zwischen Stirn- und Seitenwandbein und 1—2 cm hinter derselben von der Sagittalnaht bis nahe an den Meat. audit. ext. vorlief.

Das Kind überstand die sehr eingreifende, schwierige und mit starkem Blutverluste verbundene Operation ohne schwere Symptome und acht Tage nach derselben zeigten alle Krankheitserscheinungen schon eine Besserung und nach einigen Wochen war das Kind, bis auf eine leichte Andeutung von Facialisparese, gesund. Eisenschitz.

Ein Fall von motorischer Aphasie bei einem Kinde im Frühstadium eines acuten Exanthems. Von Dr. Martin Brasch. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 7. 1897.

Ein ca. vier Jahre altes Mädchen, bei dem sich unter heftigem Fieber und Delirien ein scharlachartiges Exanthem entwickelt hatte,

hatte nach achttägigem schwerem Kranksein die Fähigkeit zu sprechen verloren, schien aber alles Gesprochene zu verstehen.

Vier Wochen nach Beginn der Erkrankung begann das Kind wieder zu sprechen und nach weiteren 14 Tagen konnte es als völlig genesen angesehen werden, nur sprach es noch etwas langsam und gedehnt.

Sicher gestellt ist in diesem Falle, dass ein acutes Exanthem und die Erscheinungen einer schweren Infection vorlagen; wenn es sich um Scarlatina gehandelt haben sollte, handelte es sich jedenfalls um eine atypische Form der Krankheit. Eisenschitz.

Die Sprache im Spiegel. Von Dr. Marcel Baudouin. Progrès médical du 28. Nov. 1896 und La Policlinique du 1. Januar 1897.

Mädchen von zwölf Jahren, leidend an einem Hirnabscess, herrührend von einer Otitis, wurde von Dr. Doyen in extremis trepanirt (beschrieben in der Inaugural-Dissertation von Dr. Marcotte über Hemicraniectomie temporaire). Bedeutende Besserung trat ein nach der Trepanation, aber die Aphasie verblieb und das Kind fing an, ganz unverständliche Worte und Sätze zu sprechen.

Da man es wohl verstand, gerieth es in Zorn, fuhr aber fort, folgende unverständliche Worte zu sagen: Te-tan-ma; Yen-do, sieur-mon, chant-mé; Le-quil-tran-ser-lais-me-vous-les-vous. Bei näherer Ueberlegung fing man an, diese unverständlichen Worte niederzuschreiben und fand dann, dass sie nach Art der Spiegelschrift verständlich wurden und dann ganz richtig lauteten: Ma tante; Monsieur Doyen méchant; Voulez-vous me laisser tranquille.

Diese Sprachstörung bestand während sechs Wochen. Gegenwärtig ist das kleine Mädchen eine blühende, von Gesundheit strotzende Jungfrau geworden. Albrecht.

Beiträge zur Pathologie des Stotterns, zusammengestellt nach Untersuchungsergebnissen stotternder Schulkinder. Von Dr. E. Winkler in Bremen. Wiener med. Wochenschr. Nr. 17, 18, 19. 1896.

Die Untersuchungen bezogen sich auf 218 Stotternde der dortigen Volksschulen und dienen zur Ergänzung einer früheren Arbeit des Verf. Die körperliche Beschaffenheit der Untersuchten war vielfach ziemlich elend, bei 34% musste eine Kräftigung der Gesammtconstitution der methodischen Behandlung vorangehen. Scrophulose wurde in 83, Rachitis in 16 (Caput quadratum, Pectus carinatum, Scoliose), Nervenkrankheiten (choreatische Zuckungen, Epilepsie, Hysterie) in sechs Fällen gefunden.

Die Mehrzahl der Stotternden hatten gesunde Eltern. Etwa 16% hatten das Uebel erst während der Schulzeit erworben. Inwieweit der häusliche Verkehr für die psychische Ansteckung, zumal wenn der Stotternde jüngere Geschwister hat, in Betracht kommt, ergaben die Erhebungen, dass in einzelnen Familien eine psychische Ansteckung zweifellos stattgefunden hat (unter 70 stotternden Kindern, die 136 Geschwister hatten, elfmal), die Ansteckungsgefahr ist jedoch nicht für alle Kinder die gleiche (Disposition des Centralnervensystems).

Die Entstehung des Sprachübels anlangend, konnte in 29 Fällen keine besondere Ursache dafür ermittelt werden. In einer grossen Anzahl konnten überstandene Krankheiten erhoben werden: Masern (27), Scharlach (12), Diphtherie (8), Pneumonie (5 Fälle); bereits bestehendes Stottern verschlechterte sich erheblich nach der Infectionskrankheit, zumal wenn Abnormitäten der oberen Luftwege (adenoide Vegetationen, Rhinitis hyperplastica, Tonsillarhypertrophie etc.) vorhanden waren. In einigen Fällen hatte sich Stottern an ein Trauma (Fall auf den Kopf, Verbrennung) angeschlossen. Die gleiche Sprachstörung der Eltern

oder Blutsverwandten wurde in 18 Fällen constatirt. Von Wichtigkeit ist nach W. die Untersuchung der Genitalien Stotternder; Kryptorchismus, Phimose, Balanitis wurden in mehreren Fällen gefunden, ebenso Onanie.

Die Schädelmessungen, die W. vielfach vorgenommen hat, sind ohne jeden praktischen Werth; werthvoller hingegen die Untersuchung auf gewisse Difformitäten der Gesichtsknochen (abnorm hohes Gaumengewölbe wurde in 54 Fällen gefunden), insofern als Combination solcher mit Unregelmässigkeiten der Zahnstellung leicht zu fehlerhafter Aussprache Anlass geben können. Die geistige Veranlagung des stotternden Kindes ergab im Ganzen keine besondere Abweichung von der Norm; die psychische Sphäre schien in der Mehrzahl der Fälle durch die Sprachstörung nicht beeinflusst zu werden. Häufig wurde allerdings scheues, ängstliches Wesen und sehr leise, monotone Redeweise beobachtet und die Fälle mit ausgebildeter Sprachscheu waren der Behandlung entweder gar nicht oder viel schwerer zugänglich.

Die zahlreichen Messungen des Verf. über die Maass- und Ausdehnungsfähigkeit des Thorax sind tabellarisch zusammengestellt und im Original nachzusehen.

Die Art der Sprachstörung selbst war verschieden: Im Wesentlichen nur bei Consonanten stotterten 92 Kinder, bei Consonanten und Vocalen circa 70 Kinder, reines Vocalstottern wurde in 6 Fällen, die sogenannte stille Form des Stotterns in 3, hochgradiges Stottern der Anfangssilben in 4 Fällen beobachtet. Die Meinung, dass das Stottern beim Singen nicht auftritt, kann Verf. auf Grund des vorliegenden Materials nicht bestätigen. Unger.

Ueber den gegenwärtigen Stand der Stotterntherapie. Von Dr R. Coën in Wien. Wiener med. Wochenschr. Nr. 19 u. 20. 1896.

Den obersten Grundsatz für jede Behandlungsmethode des Stotterns bildet die Kräftigung und Regelung der Athmungsthätigkeit durch eine methodisch durchgeführte Larynxgymnastik. Nachdem diese vorausgegangen, kommen folgende Momente in Betracht:

1) Regulirung des Stimm- und Sprechapparates: Kräftig accentuirte Aussprache der Vocale, Silben und Wörter, eine laut und energisch hervorgebrachte, stets in durchaus natürlichem Tone gehaltene Lectüre von Gedichten und Prosastücken, wobei die grösste Aufmerksamkeit darauf zu richten ist, dass die Anfangs dabei auftretenden Krampfanfälle mit Aufbietung aller Willenskraft gewaltsam unterdrückt werden.

2) Bekämpfung der Innervationsstörung, i. e. bei möglichster Beseitigung der diese unterhaltenden Momente Herabsetzung der gesteigerten Erregbarkeit des Nervensystems und der erhöhten Reflexthätigkeit der Sprachmuskulatur (individualisirendes Vorgehen mit hydro- und elektrotherapeutischen Maassnahmen).

3) Hebung und Stärkung der Willensthätigkeit.

4) Allgemeine Belebung und Tonisirung des Organismus (Roborirende Diät, Heilgymnastik, Abhärtung etc.).

Diese vom Verf. als die Grundsätze der Wiener Schule bezeichneten Anschauungen werden nun mit denen der Berliner Schule verglichen und kritisch beleuchtet, und sind im Original nachzusehen. Unger.

Die Sprachanomalien unter der Schuljugend. Von Dr. R. Coën. Wiener med. Wochenschr. Nr. 47 u. 48. 1896.

Im Schuljahre 1895—96 kamen in dem vom Verf. geleiteten öffentlichen Heilcurse für sprachgebrechliche Kinder an den städtischen Volks- und Bürgerschulen Wiens 122 sprachleidende Schulkinder (107 K., 15 M.) zur Beobachtung, darunter 119 mit Stottern, 3 mit Stammeln be-

haftete. 49 Fälle von Stottern entstanden in Folge traumatischer Einwirkungen, 12 von psychischen Affectionen, bei 14 war hereditäre Belastung nachweisbar, 28 entwickelten sich nach Infectionskrankheiten, bei 16 ist die verspätete, verlangsamte Entwickelung der Sprache als wahrscheinliche Ursache anzusehen. Die Arten anlangend gehörten 73 Fälle der tonischen, 46 der clonischen Krampfform des Stotterübels an, 10 Fälle boten die Erscheinungen der sogenannten stillen Form.

Die therapeutischen Erfolge waren geradezu glänzend: Von den 119 Stotterfällen wurden 33 vollständig geheilt, 62 bedeutend gebessert, 9 gebessert und 15 ohne Heilresultat entlassen. Demnach 85% Heilungen und bedeutende Besserungen. Unger.

Ueber einen Fall von psychischer Taubheit im Kindesalter. Vortrag und Demonstration am Otologentag zu Wien 1896. Von Director Heller. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 33. 1896.

Der nachfolgende Fall ist besonders interessant dadurch, dass er scheinbar Taubstummheit darstellt und damit sehr leicht verwechselt werden kann, sodass die Gefahr entsteht, dass der betreffende Zustand unheilbar wird, indem die Angriffspunkte für eine ordnungsmässige und rechtzeitige Einwirkung versäumt werden.

Es handelte sich um einen 3½jährigen Knaben, Kind einer nervösen Mutter, stets im hohen Grade erregbar und sehr oft schlaflos. Keine Convulsionen. Ohrbefund normal. Trotz aller erziehlichen Vorkehrungen stellte sich die normale Sprache nicht ein, es kam nur zur Bildung von Wortfragmenten (die deutlichsten „Mama“ und „Bertha“), doch ohne Bedeutung und Inhalt für den Pat. Es war fast unmöglich, seine Aufmerksamkeit auf sonstige Schalleindrücke zu lenken, er reagirte höchstens reflectorisch und nur auf ganz laute Schalleindrücke. Pat. befand sich überdies in hochgradiger motorischer Agitation, zeitweilig zu tobsuchtartigen Paroxysmen ausartend, in denen Pat. heftig in hohen Tönen schrie, um sich schlug, die Wartpersonen biss etc., nachher vollkommene Abspannung. In den Aufregungszuständen waren merkwürdiger Weise Melodien (Spieldose, Drehorgel) geeignet, den Knaben einigermaassen zu beruhigen. Der Versuch, die beiden erwähnten Wortfragmente dem Pat. zuerst sprechend, dann singend in das Ohr einzusagen, um ihn zum bewussten Hervorbringen derselben zu veranlassen, misslang vollständig, ebenso hatten von Spielbewegungen begleitete Melodien keinen Erfolg, es begann vielmehr auch der beruhigende Einfluss der Melodien zu schwinden und Pat. gab auch das Spielen mit seinen beiden Wortfragmenten auf. Ein Behandlungseffect wurde erst nach viermonatlicher Einwirkung ersichtlich, als es bei Anwendung der Concentrationsmethode gelang, das Bewusstsein des Zusammenhanges von Wort und Gegenstand zu erwecken. Das Wort „Ball“ war das erste, das Pat. correct und bestimmt, besonders in Ergänzung des Satzes: „Das ist ein — Ball“ aussprach, diesem folgten rasch andere Worte, die später auch spontan producirt wurden, und damit war die Sprechfähigkeit des Kindes zum Durchbruch gekommen, die sich auch weiterhin erfreulich entwickelt hat, freilich nicht in stetigem und ununterbrochenem Fortgange. Neben der angewendeten Methode waren zur Erzielung des Erfolges unerlässlich die Herabsetzung des dauernden Erregungszustandes durch medicamentöse Einwirkung und strenge Isolirung und Erziehung in ländlicher Abgeschiedenheit, sowie noch folgende drei Maassnahmen: Das Fussbodenliegen und Fussbodenturnen und rhythmische, zunächst passiv ausgeführte Bewegungen der Extremitäten und des ganzen Körpers.

Der demonstrirte Knabe verfügt jetzt über eine völlig normale Aufnahmsfähigkeit durch das Gehör, sodass er im Stande ist, die Hörwahrnehmungen in Vorstellungen umzusetzen und alle die Leistungen

auszuführen, die man von ihm fordert, und die seinem Alter und Entwickelungsstadium entsprechen. Er ist fähig und willig, Erkenntnisse und Urtheile spontan in Worte zu kleiden, und die weitere Entwickelung seines Denk- und Sprachvermögens erscheint dadurch gesichert, dass er zweckmässige Fragen zu stellen vermag. Unger.

Ueber kataleptische Erscheinungen bei rachitischen Kindern. Von Prof. A. Epstein in Prag. Prager med. Wochenschr. Nr. 43—44. 1896.

E. hat bei mehreren Kindern eine Reihe von kataleptiformen Erscheinungen, resp. ungewohnte, unbequeme, selbst bizarre Stellungen und Haltungen der Extremitäten erzeugen können, die von den Kindern bald nur 1—2 Minuten, bald 15 und 20, selbst 45 Minuten beibehalten wurden. An den unteren Extremitäten war das Phänomen constanter und deutlicher, als an den oberen, selten an den Fingern und Zehen. Niemals gelang es, die Lippen oder Augenlider geschlossen zu erhalten. Die Muskulatur fühlte sich dabei allenthalben weich und elastisch an, ein leichtes Niederdrücken genügte, um die Extremität zum Sinken zu bringen. Während des tiefen Schlafes trat das Phänomen nicht auf. Erscheinungen einer erhöhten mechanischen Nerven- oder Muskelerregbarkeit, Facialis- oder Trousseau'sches Phänomen waren in keinem Falle vorhanden. Die Reflexerregbarkeit auf sensible Reize (Nadelstiche) schien herabgesetzt. Die elektrische Untersuchung konnte nur in einem Falle und auch da unvollständig vorgenommen werden; sie ergab ziemlich normales Verhalten der Erregbarkeit.

Die betreffenden Kinder (2 Knaben und 5 Mädchen) standen im Alter von 18 Monaten bis zu 3½ Jahren. Alle waren im Wachsthum stark zurückgeblieben, herabgekommen, auffallend blass und hochgradig rachitisch, — selbst das 3½jährige Kind konnte weder kriechen noch rutschen. Alle zeigten grosse Muskelschwäche, namentlich an den unteren Extremitäten, eine gewisse geistige Zurückgebliebenheit und eine Art psychischer Depression. Sie hörten gut, sprachen aber entweder noch gar nichts oder hatten nur sehr geringen Wortschatz. Es waren ungewöhnlich ruhige, ziemlich theilnahms- und willenlose, geistig trägere Kinder. Simulation oder Imitation ist auszuschliessen, desgleichen ein hypnotischer Zustand oder suggestive Beeinflussung. Es handelt sich in den beobachteten Fällen, meint E., um eine pathologische Erscheinung, um eine Anomalie der psychomotorischen Functionen.

Die Krankengeschichten und sonstigen epikritischen Bemerkungen des Verf. vergl. im Original. Unger.

Ein Fall einer schweren hysterischen Anorexie (Anorexia nervosa) bei einem elfjährigen Mädchen. Von Dr. A. Kissel in Moskau. Archiv f. Kinderheilk. 20. Bd.

Pat. wurde im November 1893 in das Olga-Kinderhospital mit der Angabe aufgenommen, dass sie seit etwa acht Monaten sehr wenig Nahrung zu sich nehme und diese immer weniger werde.

Anamnese: Pat. gesund geboren, wurde fast ein Jahr lang von der eigenen Mutter gestillt. Von sechs Geschwistern starben drei, eines darunter an Meningitis. Vater ist Potator, starb 42 Jahre alt an Phthise. Ein Bruder der Mutter ist Paralytiker, die Mutter selbst sehr nervös, leidet an hysterischen Anfällen. Häusliche Behandlung der Pat. seitens der Mutter angeblich gut. Vor einem Jahre wurde Pat. mürrisch, menschenscheu und nachdenklich, dabei feindselig gegen die Mutter gesinnt und zugleich krankhaft religiös. Vor acht Monaten kam Pat. zur Ueberzeugung, dass sie zu viel esse, und bestrebte sich, das Essen sich abzugewöhnen, fing in der That an, allmählich immer weniger zu essen,

sodass ihr Nahrungsquantum endlich ein Minimum erreichte; dabei schnelle Abmagerung, sonst kein Uebelbefinden.

Status: Pat. äusserst abgemagert, Knochensystem ziemlich gut entwickelt, Muskeln atrophisch und welk, Panniculus fehlt fast ganz. Haut sehr dünn, trocken, rauh, desquamirend, von dunkelrother Farbe, Falten bleiben stehen. Hautsensibilität normal. Reflexe vorhanden. Sichtbare Schleimhaut blass. An Herz und Lungen nichts Besonderes. Leber und Milz palpabel. Unterleib tief eingesunken. Harn sehr blass, kaum vom Wasser zu unterscheiden, ganz durchsichtig, schwach sauer, ohne Eiweiss und Zucker. Körpergewicht 22 200 g.

Pat. verweigert die vorgelegte Nahrung und trinkt nur sehr kleine Mengen Milch. Temperatur 35—36,7°. Versuche, Pat. zu hypnotisiren, misslingen. Forcirte Ernährung gelingt nach und nach. Pat. nimmt allmählich zu und erreicht am 10. März 1894 ein Körpergewicht von 35 820 g. Wird am genannten Tage als vollständig gesundes, blühendes und fröhliches Kind entlassen. Unger.

Hysterical contraction of the knee-joint in a boy. By W. Martin Frobisher. The British medical journal. July 17. 1897.

Ein neunjähriger Knabe hatte einen Stoss gegen die linke Fossa iliaca erlitten. Eine Quetschung war nirgends nachweisbar, jedoch war der Knabe sehr schwach und hatte Erbrechen. Nach zweitägiger Bettruhe war das Allgemeinbefinden wieder normal, aber als Patient am dritten Tage das Bett verlassen wollte, bestand eine ziemlich starke Contractur im Kniegelenke mit Schmerzhaftigkeit über dem Knie, der Hüfte und dem unteren Theil der Lendenwirbelsäule. Bei Versuchen, das Bein zu strecken, steigerten sich die Schmerzen. Durch Bettruhe wurde keine Besserung erzielt. Erst nach Anwendung eines Gewichtes über eine Rolle war das Bein in zwei Tagen gerade gestreckt und der Patient konnte dasselbe gebrauchen wie früher.

Verfasser meint, dass das Geschlecht und das Alter des Patienten den Fall erwähnenswerth machen. Carstanjen.

Pseudotetanie, vorgetäuscht durch Hysterie. Aus Prof. v. Schrötter's med. Klinik. Von Dr. J. Blazicek. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 19. 1896.

Ein 14jähriger Realschüler, bisher stets gesund, aber sehr nervös, desgleichen der Vater (sonst keine Geistes- und Nervenkrankheiten in der Familie), fühlte vor etwa fünf Wochen plötzlich in der Schule während des Schreibens, dass die rechte Hand sich krampfartig zusammenzog, nachdem vorher Ameisenkriechen daselbst vorangegangen war. Dauer des Krampfes mehrere Stunden und dabei heftige Schmerzen in der Hand. Am nächsten Tage Wiederholung des Krampfes in der rechten Hand, am dritten Tage Krämpfe in beiden oberen Extremitäten, nach zwei Wochen solche auch in den unteren. Bewusstseinsverlust dabei niemals, blos einmal soll Patient Nachts in Krämpfen gelegen und Schaum vor dem Munde gehabt haben; dabei erscheint auffällig, dass Patient den Vorgang der Bewusstlosigkeit selbst sehr genau schildert. Die Untersuchung der inneren Organe und des Harns ergiebt vollständig normale Verhältnisse. Drückt man mit einiger Gewalt auf das Gefässnervenpacket eines Armes, so tritt, ohne vorausgehendes Ziehen an Unterarm oder Hand, ein Krampf in beiden Händen auf, wobei die Hand Faustsstellung einnimmt und erhebliche Schmerzen bestehen; bringt man den Daumen mit mässiger Gewalt aus der Hohlhand heraus (worauf Patient selbst aufmerksam macht), so lassen die Krämpfe sofort nach. Desgleichen können durch Druck auf das Gefässnervenpacket einer

Kniekehle Krämpfe in beiden unteren Extremitäten ausgelöst und durch Empordrücken der maximal plantarwärts flectirten grossen Zehe dieselben zum Verschwinden gebracht werden. — Die weitere Untersuchung ergab, dass eine mechanische Uebererregbarkeit der motorischen und sensiblen Nerven nicht besteht, ebensowenig wie eine galvanische und faradische. Hingegen gelang es, die Krämpfe durch Verbalsuggestion hervorzubringen und auf analoge Weise verschwinden zu machen, und ebenso der Nachweis anderer hysterischer Stigmata: Globusgefühl, häufig starker Kopfschmerz und wesentliche Einschränkung des Gesichtsfeldes, sodass die Diagnose auf Hysterie gerechtfertigt erschien.

Die angewendete Behandlung entsprach bezüglich des Erfolges ganz den Erwartungen. Patient wurde am nächsten Tage nach der klinischen Vorstellung unter entsprechender Verbalsuggestion mit starken faradischen Strömen behandelt, wobei starke Schmerzen geäussert wurden. Am Tage darauf konnten die Krämpfe durch Druck nicht mehr hervorgerufen werden. Nach einer nochmaligen Faradisation, die bereits viel leichter ertragen wurde, waren alle obengenannten Symptome geschwunden und Patient konnte geheilt entlassen werden. Unger.

Casuistischer Beitrag zur Kenntniss des hysterischen Mutismus bei Kindern. Von Dr. Zuppinger. Wiener klin. Wochenscr. Nr 35. 1896.

Im Kronprinz Rudolf-Kinderspitale hatte Zuppinger Gelegenheit, folgenden interessanten Fall zu beobachten:

Ein zwölf Jahre alter Knabe, der schon einmal in genannter Anstalt vorübergehend in Behandlung stand, ohne dass damals von Hysterie etwas bemerkt worden wäre, wurde am 2. Januar 1896 auf der Strasse plötzlich von einem hystero-epileptischen Anfalle befallen und ins Spital gebracht. Es bestanden überaus heftige tonische und clonische Krämpfe, die von kurzen Ruhepausen unterbrochen waren, in denen Patient entsetzlich schrie und wild um sich schlug. Pupillen- und Cornealreflex waren erhalten, Bewusstseinsverlust anscheinend vollständig. Nach Clysma von Chloralhydrat und Bromkali wurde Patient ruhiger und schlief ein. Anfall hatte ¼ Stunde gedauert. Am Morgen war Patient ausser Stande ein Wort zu sprechen.

Anamnestisch ergab sich, dass Patient Masern und mit sechs Jahren eine Kopfverletzung durchgemacht habe. Epileptische Anfälle früher niemals. Neuropathische Belastung besteht nicht. Häusliche Erziehung schlecht, Patient wurde höchst reizbar, eigensinnig und nervös, bekam bei stärkerer Aufregung Zuckungen im Gesicht und den Händen. Schulerfolge anfangs gut, in letzter Zeit nachlässig. Am Tage des Anfalls lief er der Mutter davon, irrte in den Strassen herum, bis er plötzlich von Schwindel und dem beschriebenen Anfall erfasst wurde.

Status: Der kräftig gebaute, mässig gut genährte Patient ist absolut aphasisch und aphonisch, selbst sein Husten ist vollständig tonlos. Lippen und Zunge normal beweglich, die Articulation wird intendirt, die Coordination der Lippen- und Zungenbewegungen aber nicht zustande gebracht. Mimik ist erhalten. Patient ist weder wortblind noch worttaub, versteht Geschriebenes und Gehörtes und schreibt aufgefordert das Entspechende correct nieder. Farbensinn, Geruch, Geschmack bei flüchtiger Untersuchung intact. Rechte Körperhälfte fast vollständig anästhetisch, auch gegen Temperatureinflüsse (Eisstücke werden nicht gefüblt), auf der linken ist die Sensibilität herabgesetzt, genau bis zur Mittellinie. Mechanische Lähmungen und hysterogene Punkte nicht nachweisbar. Bis 30. Jaunuar ist der Mutismus unverändert und auch die Anästherie besteht fort. Patient wird auf die psychiatrische Klinik (Krafft-Ebing) transferirt, um durch Hypnose den Mutismus zu beheben. Diese Versuche misslangen jedoch, dafür kam Verbalsuggestion

zur Anwendung und local Elektrotherapie. Das Sprechvermögen kehrte nur langsam und zwar in der Weise zurück, dass die Aphasie ohne vorhergehendes Stottern vollständig wich, während die Aphonie vorerst unverändert weiter bestand.

Patient wird am 27. Februar gebessert entlassen. Anfangs Mai spricht er vollkommen klar, wie vor dem Anfall, besucht auch wieder die Schule. Die Untersuchung ergiebt eine leichte choreaähnliche Muskelunruhe am ganzen Körper, besonders im Gesicht. Am linken Vorderarm, sowohl an Streck- wie Beugeseite, über dem Hand- und Ellbogengelenk kreisförmig abgegrenzt, besteht eine vollständige Anästhesie selbst für tiefe Sensibilität, sonst ist die linke Körperhälfte deutlich hyperästhetisch mit Ausnahme der linken Gesichtshälfte; diese und die rechte Körperhälfte sind überall normal empfindlich. Andere hysterische Stigmata nicht nachweisbar.

Verf. bemerkt zum Schlusse, dass Simulation in diesem Falle vollständig ausgeschlossen ist. Unger.

Case of tetanus. By Ernest St. Clair Henriques. The Lancet March 7. 1896.

Ein zwölfjähriges Mädchen erkrankte zwei Tage, nachdem es einen Schlag auf den Nacken bekommen hatte, unter Erscheinung von Tetanus. Die Recti waren bretthart, die Muskulatur des Nackens steif, häufig sich wiederholende Spasmen der Gesichtsmuskulatur. Der Vater des Kindes starb an Nephritis chronica und Tub. pulmonum. Mutter und ein Bruder gesund.

Eine Wunde konnte trotz genauester Untersuchung nicht gefunden werden. Am nächsten Tage Exitus letalis. Carstanjen.

Chorea; Rheumatism; Many large subcutaneous nodules; Mitral reflux; Good recovery. By Edward Mackey. The Lancet, January 20. 1894.

Ein neunjähriger Knabe erkrankte nach einem Seebade mit Schmerzen im Hüftgelenk, welche sich steigerten, so dass er nach einigen Tagen kaum mehr gehen konnte. Durch zwei Monate dauerten diese Schmerzen fort und es erfolgte die Aufnahme in ein Spital. — Der Knabe war gut gebaut, nicht besonders anämisch; choreatische Bewegungen des Kopfes, der Arme und der Zunge.

Lungenbefund normal; Herzspitzenstoss im fünften Intercostalraum in der Mammillarlinie; ein lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze, der zweite Pulmonalton accentuirt. Das Merkwürdigste in diesem Falle war die Bildung von subcutanen Knoten, deren 30—40 vorhanden waren, dieselben befanden sich an der Spina scapulae, an den Processi spinosi der Wirbel, an den Cristae ilei, an den Condylen, an der Patella und an Hand- und Fussrücken. Einige der Knoten waren so hart wie aus Knochengewebe. Behandlung mit Arsenik und Jodkali. Die Temperatur stieg nie über 37,8°. Der Harn war sauer, reich an Uraten, kein Eiweiss. Einen Monat später war kein Herzgeräusch mehr zu hören, die Knoten waren theils kleiner geworden, theils verschwunden. Noch einen Monat später waren alle verschwunden und der Knabe konnte aus dem Spitale geheilt entlassen werden. Carstanjen.

Ein Fall von Chorea paralytica. Von Gumpertz. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 31. 1896.

G. stellt in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 9. December 1895 ein im achten Lebensjahr stehendes Mädchen vor, welches im dritten Jahre Gelenkrheumatismus durchgemaht hatte. Bald darauf kam eine Chorea minor zum Ausbruch,

womit einige Wochen hindurch eine vollkommene Unfähigkeit bei gewollten Bewegungen verbunden war. Dieser Zustand recidivirte in den nächsten zwei folgenden Jahren je einmal und zwei Jahre nach dem dritten Anfalle entwickelte sich neuerdings Chorea minor.

Im Beginn dieses vierten Anfalles fehlen die Motilitätsstörungen, aber nach kurzer Zeit entwickelten sich die heftigsten Zuckungen und Schleuderbewegungen. Unmöglichkeit jeder willkürlichen Bewegung, mit Ausnahme derjenigen der Augen, der ganze Körper ist schlaff, das Kind kann weder stehen noch sitzen, seine erhobenen Glieder fallen sofort zurück. Keine Sphincterenlähmung, keine Kniereflexe. Stenose der Mitralis.

Hysterie ausgeschlossen.

Nach der Meinung G.'s ist die Prognose quoad restitutionem durchaus günstig. Eisenschitz.

Neuritis supervening during the treament of chorea by arsenic. By John A. Adams. The Lancet, Februar 10. 1894.

Ein elfjähriges Mädchen war an Chorea in ziemlich heftiger Weise erkrankt. Die Behandlung geschah mit Liquor arsenicalis. Nach 14 Tagen trat auffallende Besserung im Befinden der Patientin ein und es bestand kein Symptom, welches auf eine Arsenvergiftung hätte schliessen lassen können. Nach weiteren zehn Tagen klagte das Mädchen über Schmerzen und über Schluckbeschwerden, worauf mit der Arsenbehandlung ausgesetzt wurde. Nach zwei Tagen Schmerzen in den Beinen und Lähmungserscheinungen. Die Sensibilität war herabgesetzt, die Patellarsehnenreflexe fehlten an beiden Beinen. Nach kurzer Zeit erkrankten die oberen Extremitäten in ähnlicher Weise. Die Temparatur stieg nur einmal über 38°.

Unter entsprechender Behandlung erfolgte nach zwei Monaten vollständige Genesung. Carstanjen.

Jackson'sche Epilepsie. Adenom der Leber. Acuter Ascites mit Tuberkelbacillen. Von Dr. A. Jacobi. Separatabdruck aus „Transactions of the Association of American Physicians". 1897.

Der Fall betrifft ein Mädchen, dessen erste Krankheitserscheinungen im Alter von sechs Jahren, nach einem Sturze aufgetreten waren und das im Alter von 11½ Jahren gestorben war.

Das Kind war nicht hereditär belastet und vor seinem Falle nicht wesentlich krank gewesen.

Etwa fünf Monate nach dem Falle, unmittelbar darnach waren keine Zeichen einer ernsten Verletzung sichtbar gewesen, traten leichte Zuckungen im rechten Arme auf und der erste epileptische Anfall etwa zehn Monate darnach und zwar mit Bewusstlosigkeit. Es erfolgten nunmehr im Verlaufe der nächsten Jahre solche Anfälle in sehr unregelmässigen Zwischenräumeu, mitunter nach langen Pausen, mitunter wieder gehäuft, aber doch nur ausnahmsweise mit Bewusstlosigkeit verbunden.

Die Anfälle begannen im rechten Arme und waren meist nur auf die rechte Seite beschränkt, endlich entwickelte sich auch eine Parese der rechten oberen Extremität.

Die Diagnose des Falles lautete: Jackson'sche Epilepsie, muthmaasslich abhängig von einer umschriebenen Läsion der Hirnrinde.

Nach circa vierjähriger Krankheitsdauer magerte das Kind auffallend ab, es erschien ab und zu Gallenfarbstoff im Harne und endlich entwickelte sich eine Anschwellung des Bauches, ohne Schmerz und ohne Fieber — ein acuter Ascites.

Man entschloss sich bald zur Vornahme der Laparotomie, dabei fand man ausser dem Ascites eine Vergrösserung der Leber und Milz, eine

Vergrösserung der der Vena portae anliegenden Drüsen, auf der Leberoberfläche zahlreiche gelblich-graue, stecknadelkopf- bis bohnengrosse Knötchen und in der Ascitenflüssigkeit konnten durch die Centrifuge grössere Mengen von Tuberkelbacillen nachgewiesen werden.

Einige Tage nach diesem operativen Eingriffe starb der Kranke.

Aus dem Obductionsbefunde ist hervorzuheben: 1) dass von der vermutheten Tuberculose des Bauchfells nichts zu finden war; 2) dass die Leber sowohl an der Oberfläche als auf dem Durchschnitte von zahlreichen Knötchen besetzt war, die allerdings eine grosse Aehnlichkeit mit Miliartuberkeln hatten, welche aber bei näherer Untersuchung ebenso wie die stark vergrösserten Drüsen in der Umgebung der Vena portae Adenome waren; 3) dass über der linken Grosshirnhemisphäre ein $1\frac{1}{2}$ cm breiter und $2\frac{1}{2}$ cm langer und noch zwei kleinere Knochendefecte vorhanden waren, darunter die Pia auffallend verdickt, ohne Veränderung der Hirnrinde. (Unverlässliche Untersuchung wegen stark vorgeschrittener Leichenveränderung.) Eisenschitz.

Begriff und Vorkommen der Tetanie im Kindesalter. Von Prof. Th. Escherich. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 40. 1897.

Prof. E. verweist auf seine mitgetheilten Befunde von Erscheinungen des Nervensystems bei mit Laryngospasmus behafteten Kindern, welche als pathogomisch für Tetanie gehalten werden und ihn bewogen hatten, den Laryngospasmus selbst als ein Symptom der Tetanie anzusehen.

E. war in der Lage, bei der Untersuchung von nahezu 300 Fällen von Laryngospasmus zu constatiren, dass der tetanische Symptomencomplex nur in 2—3 Fällen vollständig gefehlt hatte, in 80 Fällen kam es aber zu einem ausgeprägten tetanischen Krankheitsbilde, allerdings in verschiedenen Graden, als deren höchster wohl die mit den laryngospastischen Anfällen combinirte Eklampsie anzusehen ist.

Rücksichtlich der Beziehung zwischen Tetanie und Rachitis giebt E. zu, dass eine solche wohl bestehe, aber er meint, dass beide Zustände durch ein und dieselbe während der kalten Jahreszeit einwirkende Schädlichkeit hervorgerufen werden (respiratorische Noxen, Kassowitz), welche nicht etwa als Giftstoffe anzusehen sind, sondern bei länger dauernder Einwirkung eine abnorme Mischung der Säfte (Autointoxication) hervorrufen. Er schlägt vor, diese Tetanie als Tetanie der Rachitiker zu bezeichnen, wobei die Rachitis aber nur als eine sehr häufige Complication, aber nicht als eine Krankheitsursache anzusehen wäre.

Die im Verlaufe eines Laryngospasmus nachweisbaren Erscheinungen der latenten Tetanie gestatten immer das Vorhandensein einer schweren anatomischen Läsion auszuschliessen, somit eine günstige Prognose zu stellen.

Im Vergleiche zur Tetanie der Rachitiker kommt die essentielle Tetanie im Kindesalter relativ recht selten vor. Zu dieser Gruppe gehört vor Allem die Contracture essentielle der Franzosen, vorübergehende, tonische Muskelcontractur bei freiem Sensorium und Mangel jeder anatomischen Läsur. Diese Form ist entweder intermittirend oder persistirend. Die erstere ist durch deutliche Steigerung der Nerven- und Reflexerregbarkeit charakterisirt, welche bei der letzteren viel weniger ausgeprägt ist oder sogar ganz fehlen kann (Pseudotetanus).

Zur systematischen Tetanie gehört auch jene bei Magendarmkrankheiten, von welcher E. einige Fälle anführt, und die Tetanie bei Infectionskrankheiten (Fall im Verlauf von Nephritis).

Die Fälle von persistirender Tetanie (Pseudotetanus), welche ein dem Tetanus traumaticus analoges Krankheitsbild darbieten (E. hat drei einschlägige Beobachtungen gemacht), hatten das Gemeinsame, dass trotz der Ausbreitung und grossen Intensität des tonischen Krampfes

die Kranken doch sich genügend nähren konnten, dass die Krämpfe im Schlafe sehr nachlassen, dass die Beweglichkeit der Arme, Hände und Augen frei bleibt, die Krämpfe 1—6 Wochen dauern und dann allmählich verschwinden.

Das Trousseau'sche Phänomen oder eine deutliche Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit konnte bei den Kranken dieser Gruppe nicht nachgewiesen werden, höchstens eine Steigerung der Sehnenreflexe und der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln.

Auch bei zwei Neugeborenen hat E. Pseudotetanus beobachtet, bei denen die Krankheit am neunten und zwölften Krankheitstage mit Trismus und allgemeiner Starre begonnen hatte, nach mehreren Wochen sich allmählig löste. Beide Neugeborene starben sieben bis acht Monate alt, die Section ergab ein negatives Resultat. E. will in diesen Fällen den Tetanus nicht mit voller Sicherheit ausschliessen.

E. erwähnt noch einen Fall von doppelseitiger Cucullariscontractur bei einem sieben Monate alten Kinde, dessen Beobachtung aber unvollständig blieb. Eisenschitz.

Tetanie und Autointoxication im Kindesalter. Von Prof. M. Kassowitz in Wien. Wiener med. Presse. Nr. 4. u. 5. 1897.

Die an einem grösseren Krankenmaterial gewonnenen Erfahrungen des Verf. sprechen nicht zu Gunsten jener Theorie, welche die Tetanie der Kinder von gastrointestinalen Störungen abzuleiten versucht. Zunächst nicht, weil der Sommer mit seinen zahlreichen Verdauungskrankheiten zugleich die tetanieärmste Zeit und weil die für die Autointoxication gleichsam prädestinirten Objecte, nämlich hochgradig pädatrophische Kinder fast niemals Tetaniekrämpfe bekommen. Andererseits drängen eine Reihe von Thatsachen: dass die Tetanie der Kinder fast ausschliesslich in derjenigen Jahreszeit beobachtet wird (Winter und Vorfrühling), wo die Rachitis in besonderer In- und Extensität auftritt und in jenen Monaten fast verschwindet, in denen die Rachitis ihren Tiefstand erreicht, dass weiter, von sehr seltenen Ausnahmen abgesehen, alle Kinder, welche in den ersten Lebensjahren Tetaniesymptome darbieten, mit zweifellosen Erscheinungen florider Rachitis behaftet sind, Tetanie bei einem nichtrachitischen Kinde demnach zu den allergrössten Seltenheiten gehört, dass endlich Tetanie und Stimmritzenkrampf in irgendwie nennenswerthen Zahlen nur in jenem Alter vorkommen, wo die Rachitis in voller Blüthe zu stehen pflegt, zu der Annahme, die Entstehung jener Krampferscheinungen in enge Beziehung zur Rachitis zu bringen. Für diese Beziehungen spricht auch noch die weitere Thatsache, dass Stimmritzenkrampf und Tetanie, wenn sie bei rachitischen Kindern auftreten, durch eine correct durchgeführte Phosphorbehandlung prompt und nahezu sicher beseitigt werden.

Die Art jenes Zusammenhanges zwischen den Krampferscheinungen der rachitischen Kinder und ihrer Grundkrankheit stellt sich Verf. so vor, dass er sämmtliche neuromusculären Störungen der rachitischen Kinder mit Einschluss der respiratorischen Krämpfe und der Tetanie auf einen Reizungszustand corticaler Centren zurückführt, welcher durch die unmittelbare Nachbarschaft der in einem entzündlich-hyperämischen Zustande befindlichen Schädelknochen hervorgerufen wird. Unger.

Tetanie und Rachitis. Von Cassel. Berliner klin. Wochenschr. Nr 24. 1896.

C. spricht in der Sitzung des Vereins für innere Medicin, Berlin, vom 20. April 1896 über Tetanie. Er beschäftigt sich mit der zwischen Loos und Kassowitz so lebhaft discutirten Frage, ob die Tetanie in causaler Beziehung zur Rachitis steht. Er hat selbt 60 Fälle von Tetanie beobachtet an Kindern im Alter von vier Wochen bis neun Monaten

und darunter waren nur zwei Kinder mit Laryngospasmus, in 52 der Fälle war die Rachitis nur angedeutet und so wie nach seinen Erfahrungen der Phosphor gegen Rachitis nichts nützt, so nütze er auch nichts gegen Tetanie. Er wendet gegen Tetanie täglich protrahirte, warme Bäder, in schwereren Fällen auch Chloralhydrat an und bekämpft die vorhandenen Verdauungsstörungen. Er hält die Tetanie für eine idiopathische Erkrankung, die mit der Rachitis nichts zu thun hat und deren Aetiologie noch dunkel ist.

In der darauf folgenden Discussion berichtet Dr. Kalischer, dass er nur sieben Fälle reiner idiopathischer Tetanie gesehen habe, drei davon waren rachitisch, drei hatten Magendarmkatarrh, alle Laryngospasmus. Er sieht den Zusammenhang zwischen Rachitis und Tetanie darin, dass beide durch chronische Ernährungsstörungen bedingt sind.

Albu hält die Existenz der idiopathischen Tetanie für zweifelhaft, es kann sich bei der Krankheit immer um Abweichungen vom normalen Stoffwechsel handeln, ohne dass die Aetiologie der Krankheit eine einheitliche zu sein braucht.

Heubner leugnet, dass Tetanie und Glottiskrampf identische Begriffe seien, der Glottiskrampf sei durch Reizung der Hirnrinde ausgelöst, wie etwa auch Extremitätenkrämpfe, combinirt sich auch mit Eclampsie und Epilepsie und habe nichts Specifisches.

Remak aber hält die Tetanie der Erwachsenen, im Gegensatze zu Heubner, für ein genau definirtes Krankheitsbild, er bezweifelt aber die Richtigkeit der Diagnose bei der grossen, von C. berichteten Zahl von Fällen. Für wesentlich bei der Diagnose hält er die Erhöhung der elektrischen und mechanischen Nervenerregbarkeit. Eisenschitz.

Ueber Tetanie der Kinder. Von Dr. Hauser. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 35. 1896.

Die von Loos aufgestellten Thesen, dass die Extremitätencontracturen kein wesentliches Symptom der Kindertetanie sei, der Laryngospasmus allein die Krankheit ausmachen könne und die Tetanie in keinem causalen Zusammenhange mit der Rachitis stehe, bedeuteten allerdings einen radicalen Einfall in allgemein anerkannte Lehrsätze. Diesen Thesen ständen insbesondere die Ansichten von Kassowitz schroff entgegen.

H. hat an der Berliner Kinderklinik Nachuntersuchungen gemacht, insbesondere das elektrische Verhalten durch 500 galvanische Prüfungen an 280 Kindern im Alter von zehn Tagen bis zehn Jahren, darunter 23 Gesunde, 6 mit Tetanie mit Contracturen, 18 mit Tetanie ohne Contracturen, 5 mit zweifelhafter Tetanie, 52 mit einfachem Spasmus glottidis, 4 mit Spasmus nutans und rotatorius, 1 mit sogenannter spastischer Spiralparalyse, 6 mit Pertussis, 1 Fall von Reconvalescenz nach Diphtherie, 69 mit Rachitis mit und ohne Eclampsie.

Als sicher gestellt sei anzusehen, dass die Erhöhung der galvanischen Nervenerregbarkeit das constanteste und damit wichtigste Symptom der Tetanie sei, dass das Trousseau'sche Phänomen auf der Höhe der Krankheit niemals fehle und meist die Krampfperiode wochenlang überdauert, dass es aber auch in einzelnen Fällen fehlen kann, wo es aber vorhanden ist, pathognomisch für Tetanie sei.

Das Chvostek'sche Symptom ist bei der Tetanie der Kinder sehr häufig, aber nicht pathognomisch, kam auch bei 25 Fällen von Spasmus glott. ohne Tetanie vor, bei drei ganz gesunden und bei sechs rachitischen Kindern.

Entschieden widerspricht H. der Meinung, dass Rachitis nicht im hohen Grade eine Disposition für Tetanie verleiht, und er theilt die Ansicht Ewald's, dass für die Entwicklung des Anfalls Toxine auf der Basis von dyspeptischen Zuständen in Betracht kommen.

Man ist berechtigt von einer Tetanie ohne spontane Extremitätencontractur zu sprechen, wie ja sicher ist, dass die Krankheit in der Intermittenz zwischen den Contracturanfällen fortbesteht und dass pathognomische Symptome der Krankheit, das Erb'sche und Trousseau'sche, ohne Krämpfe vorhanden sein können, und es mag immerhin angehen in diesem Stadium der Krankheit von latenter Tetanie zu sprechen. H. hat solche Fälle 18 mal sicher, sechsmal zweifelhaft constatirt.

Es ist auch constatirbar, dass Larygospasmus vieler Kinder mit latenter Tetanie combinirt ist, aber gewiss gilt dies nicht von der Mehrzahl der Fälle, die in unverkennbarer Beziehung zur Rachitis, aber nicht zur Craniotabes stehen. Eisenschitz.

Neuer Beitrag zur Kenntniss der Tetanie im Kindesalter. Von Prof. Dante Cervesato. Padua 1896.

Im Anschluss an eine gemeinsam mit Bonome 1894 veröffentlichte Studie über die Tetanie bringt Verf. in seiner neuen Monographie einen neuen Fall mit Sectionsbericht, um seine Ansicht von dem centralen Ursprung dieses seitens der meisten Autoren als peripher gedeuteten Leidens zu bestätigen. Aus der Symptomatologie hat man die Mehrzahl der Fälle, insbesondere die vielen leicht und günstig verlaufenden, fast immer für eine periphere Neurose, allerdings sehr allgemeiner Natur aufgefasst; daneben treten aber schwerere Erscheinungen auf, welche nur durch einen centralen Process zu erklären sind. Die Sectionsberichte erwähnen stets normale Beschaffenheit der peripheren Nerven, unbestimmten oder negativen Befund im Gehirn; nur im Rückenmark sind stets Veränderungen zu finden gewesen, allerdings von sehr mannigfaltiger Natur. An den beiden früheren Fällen hatte Verf. übereinstimmend die Erscheinungen einer Poliomyelitis gefunden, welche sich per continuitatem auf die tiefsten Schichten der weissen Substanz fortgesetzt hatte. Fast das Gleiche konnte Verf. in dem nunmehr beschriebenen dritten Falle beobachten. Derselbe betraf ein 20 Monate altes, männliches Kind, welches im Februar 1894 in die Klinik gebracht wurde; es litt seit wenigen Wochen an einer mit acut fieberhaftem Beginn aufgetretenen Bewegungsstörung der oberen, weniger der unteren Extremitäten mit Verdrossenheit und Appetitmangel, aber bei normalem Aussehen des Kindes. P. beschleunigt, T. subfebril. Facialis-Phänomen deutlich ausgesprochen, an Händen und Füssen fixirte Tetaniestellung, passiv nur schwer und mit Schmerzen zu überwinden. Dornfortsätze der Rückenwirbel auf Druck empfindlich. Anfallsweise treten die spastischen Contracturen heftiger auf, unter lebhaften Schmerzäusserungen des Kindes. Wiederholte Anfalle von Laryngospasmus. Hautreflexe gesteigert, Sehnenreflexe herabgesetzt. Nach zweimonatlichem Aufenthalt in der Klinik erkrankt das Kind an Masern mit schwerem Darmkatarrh, magert sehr ab, ohne seine charakteristischen nervösen Störungen zu verlieren, fängt an zu husten und geht am 7. September an einer schleichenden Tuberculose zu Grunde. Die Section ergab ausser der Tuberculose und einem leichten Grade von Hydrocephalus internus folgenden Befund am Rückenmark: Makroskopisch erscheinen die Hinterstränge in der Gegend des neunten Brustwirbels auffallend grau gegen die umgebende weisse Substanz; bei Weigert'scher Färbung zeigen diese Stellen mikroskopisch eine starke Abnahme der Nervenfasern bei gleichzeitiger Vermehrung der Neuroglia. Die hinteren Wurzeln und Hinterhörner bilden mit den Hintersträngen eine graue Masse. Dieselbe graue Degeneration erstreckt sich nach oben bis zum dritten Spinalnerven, wo sie auf die Goll'schen Stränge beschränkt ist, nach unten bis zum zwölften. — Von der grauen Substanz erscheinen die Vorderhörner im Dorsalmark etwas verdünnt; die Ganglienzellenhaufen ent-

halten wenige, geschrumpfte, an Fortsätzen arme Zellen. Die Fasern an Zahl vermindert, von varicöser Beschaffenheit. Neuroglia-Kerne vermehrt, im Centrum der grauen Commissur angehäuft, wo jede Spur des Centralcanals und des Ependyms fehlt. Entsprechend dem neunten Spinalnerven ist die Mitte der grauen Commissur eingenommen von einem stark gefässhaltigen Bindegewebe, in welchem vereinzelte Nervenfasern sichtbar sind. Der Centralcanal findet sich erst wieder in Höhe des ersten bezw. des elften Spinalnervenpaares. Bulbus und periphere Nerven ohne Abnormitäten. — In längerer Epikrise bespricht Verf. sodann die Diagnose, welche hier durch die drei charakteristischen Symptome (Facialisphänomen, gesteigerte elektrische Erregbarkeit, Trousseau'sches Symptom) gestützt war; es handelt sich um eine primäre idiopathische Tetanie, von der begleitenden Tuberculose völlig unabhängig. Anatomisch findet er eine degenerative Entzündung, welche in der centralen Partie des Rückenmarkes beginnend sich allmählich ausgebreitet und sowohl die graue, als auch die weisse Substanz (insbes. die Hinterstränge) ergriffen hat. Gestützt auf diesen und die beiden früheren Befunde schliesst Verf., dass die Tetanie stets auf einer centralen Myelitis beruht, welche je nach der Intensität des entzündlichen Processes auch einen sehr differenten Verlauf nehmen kann und sogar in der grossen Mehrzahl der Fälle günstig abläuft. Toeplitz.

Die Theorien über die Entstehung des Stimmritzenkrampfes im Lichte eines Heileffectes. Von Sanitätsrath H. Rehn. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 33. 1896.

Wir stellen die Beobachtungen voran, von denen R. ausgeht. Diese Beobachtungen, fünf an Zahl, beziehen sich auf Säuglinge von 4—9 Monaten, die künstlich ernährt wurden, sämmtlich mit Schädelrachitis behaftet, an respiratorischen oder eclamptischen Krämpfen oder an beiden Formen seit längerer Zeit leiden und nach Zufuhr von genügender und guter Ammenmilch nach längstens 2—3 Tagen ihre Krämpfe verlieren.

Nun sagt R.: Der Stimmritzenkrampf kommt überhaupt nur bei fehlerhaft ernährten Kindern vor, allerdings bedingt diese fehlerhafte Ernährung unter Einem auch Rachitis.

Die Rachitis ist aber nicht die directe Ursache des Stimmritzenkrampfes, sondern diese ist vielmehr ein Reflexkrampf, der von den sensiblen Endigungen des Vagus im Magen auf Grund fehlerhafter Ernährung ausgelöst wird, und das den Reiz Auslösende wären unbekannte Toxine. Eisenschitz.

Stimmritzenkrampf. Von Dr. W. Lewin. Arch. f. Kinderheilk. 21. Bd.

Zum Beweise, dass der Stimmritzenkrampf thatsächlich in sehr enger Beziehung zur Magenverdauung steht, sodass selbst eine Idiosynkrasie des Magens gegen eine an sich gute Nahrung reflectorisch einen Stimmritzenkrampf auslösen kann, theilt L. folgenden Fall, sein eigenes Kind betreffend, mit:

Ein sechs Monate alter Knabe, bisher an der Ammenbrust sehr gut gediehen, erhält mit Versiegen der Milch Nestlemehl mit gleich gutem Erfolge. Als das Kind dabei sogenannte Kindermilch (aus einem renommirten Institute) bekam, stellte sich kurze Zeit nach Gebrauch dieser Milch Stimmritzenkrampf ein, der jeder medicamentösen Behandlung trotzte, mit dem Aussetzen der Kindermilch aber sofort verschwand. Als dieselbe Milch verdünnt wieder gereicht wurde, trat der Stimmritzenkrampf sogleich wieder auf, um mit dem erneuerten Aussetzen der Milch für immer zu schwinden.

Das Kind bot nicht die geringsten Zeichen von Rachitis und war für sein Alter überaus kräftig entwickelt. Unger.

Ueber Muskelspasmus bei schweren Säuglingskrankheiten und deren Beziehungen zu anderen Erkrankungen des kindlichen Rückenmarks. Aus dem Laboratorium des Prof. Obersteiner in Wien. Von Dr. Julius Zappert. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 27. 1897.

Die hier in Betracht kommenden Spasmen lassen im Allgemeinen zwei Formen unterscheiden: die eine charakterisirt sich durch Beugestellung aller befallenen Gelenke, die andere durch Tetanie (Cerny und Moser). Für jeden dieser beiden Typen bringt Z. einen Krankheitsfall: für den ersten ein sechs Wochen altes hereditär-luetisches Kind, das an Diarrhöen und diffuser Bronchitis erkrankt war, für den zweiten ein sieben Tage altes, an Pneumonie, Diarrhöen und anfallsweise auftretender Cyanose leidendes Kind. In beiden Fällen waren überdies die spastischen mit deutlichen Lähmungssymptomen vergesellschaftet. Diese Spasmen sind wohl ein prognostisch ungünstiges, aber kein präagonales Symptom, denn sie bestehen tage- und wochenlang unverändert fort bei völligem Bewusstsein und erträglichem Kräftezustand, hindern das Kind nicht, Spontanbewegungen auszuführen, und lassen sich passiv überwinden, um wiederzukehren, wenn die Extremität sich selbst überlassen wird.

Als anatomische Grundlage dieser Spasmen fand Z. mehr oder weniger hochgradige Degenerationen der Vorderhornzellen und der daraus entspringenden Wurzelfasern, also eine Erkrankung eines Theiles des spino-musculären Neurons. Am ausgesprochensten war die Erkrankung in der Lumbal- und Halsschwellung, weniger oder fehlend im oberen Hals- resp. Dorsalmark. Verf. bringt diese anatomischen Veränderungen in Beziehung mit den klinischen Erscheinungen und seine diesbezüglichen Uebelegungen gipfeln in folgendem Satze: Die Vorderhornzellen und -Wurzeln des kindlichen Rückenmarks werden durch chemisch-toxische Schädlichkeiten leicht verändert. Je nach der Art und dem Grade dieser Noxe sind auch die Veränderungen dieser Gebilde verschieden. In einer Reihe von Fällen bestehen dieselben nur in mässiger Degeneration von Zellen und Wurzeln, ohne klinisch erkennbare nervöse Symptome. In anderen Fällen bestehen Veränderungen, die zu Reizerscheinungen führen (tetanischer Anfall). Stärkere anatomische Schädigung kann dauernde Spasmen und partielle Lähmungen zur Folge haben; die Muskelspasmen bei schweren Säuglingskrankheiten lassen sich durch ihren bisher unbekannt gewesenen anatomischen Befund hier einreihen. Die höchsten Grade der toxischen Rückenmarksschädigung bildet Poliomyelitis, welche meist mit völliger Lähmung, seltener mit Reizsymptomen in den von den erkrankten Zellen und Nerven versorgten Muskelgruppen einhergeht. Unger.

Incontinence of urine inherited by an entire family from their father. By T. K. Monro. The Lancet, March 14. 1896.

Verf. berichtet über ein interessantes Vorkommen von Enuresis bei sämmtlichen Kindern einer Familie, deren Vater auch lange an diesem Uebel gelitten hatte. Ein Mädchen 18 Jahre alt, neurasthenisch, manchmal Epistaxis; seit der Kindheit immer Enuresis nocturna, mit zehn Jahren Rheumatismus articulorum. Erste Menstruation mit 14 Jahren, danach fast ein Jahr frei von Enuresis. Wiederauftreten des Leidens, des Nachts immer, manchmal auch bei Tage, vor jeder Menstruation verschlimmert sich der Zustand. Krämpfe haben nie bestanden. — Ein zweites Mädchen, 16 Jahre alt, leidet am Tage an so häufigem Harndrang, dass es den Urin oft in die Kleider gehen lässt, war auch mit 14 Jahren zum erstenmal menstruirt; auch bei ihr verschlimmert sich das Leiden vor jeder Menstruation. Mit zwei Jahren soll das Kind 15 Krampfanfälle in einer Nacht bekommen haben, wonach es angeblich zwei Wochen lang schlief; danach nie mehr Anfälle. Das dritte

Kind, ein Mädchen von zwölf Jahren, leidet constant an Enuresis nocturna. Sonst bis auf Magenbeschwerden gesund. Das vierte Kind starb mit sechs Wochen an Keuchhusten. Das fünfte, ein Knabe mit acht Jahren, leidet an beständigem Bettnässen oft bis sechsmal in einer Nacht. Seit seinem dritten Lebensjahre Krampfanfälle mit Verlust des Bewusstseins. Das sechste Kind, ein Mädchen mit sechs Jahren, lässt bei Tag und bei Nacht den Urin unter sich, sonst gesund. Das siebente, ein Mädchen von fünf Jahren, lässt nur einmal des Nachts den Urin ins Bett, bei Tage keine Incontinenz.

Ein Bruder des Vaters und dessen sieben Kinder sind frei von dieser Krankheit; auch in der übrigen Verwandtschaft ist kein derartiger Fall bekannt. Carstanjen.

Ueber einen Fall von spinaler Kinderlähmung bei einem 15 Tage alten Kinde mit Ausgang in Genesung. Von Dr. Otto Falk. Münchener med. Wochenschr. Nr. 23. 1897.

Die nachfolgende Beobachtung wurde an der Universitätsfrauenklinik in Jena gemacht. Sie betrifft ein normal geborenes, 3520 g schweres Mädchen. Am 15. Tage nach der Geburt fiel auf, dass das Kind mit seinen Armen keine Bewegungen machte, und dass das rechte Handgelenk etwas verdickt sei. Die Lähmung der oberen Extremitäten ist eine schlaffe, nur die Finger werden gebeugt und gestreckt. Bei der näheren Untersuchung ergiebt sich, dass auch beide Unterschenkel schlaff gelähmt sind. Patellarreflexe unsicher. Nerven und Muskeln faradisch und galvanisch leicht erregbar.

Schon nach einigen Tagen besserten sich die Lähmungserscheinungen und nach wenigen Wochen waren sie vollständig geschwunden. Sicher ist, dass kein Trauma vorausgegangen war, dass die Geburt des Kindes ganz leicht war, ebenso ist das späte Auftreten einer spinalen Blutung nicht wahrscheinlich; da ebenso alle cerebralen Erscheinungen fehlen, so diagnosticirt Dr. F. Poliomyelitis acuta, ohne sich zu verschweigen, dass doch einige wesentliche Bedenken gegen diese Diagnose auftauchen können.

Das Vorhandensein einer multiplen Neuritis wurde in Erwägung gezogen, aber zurückgewiesen, wegen des absoluten Fehlens aller sensiblen Störungen. Eisenschitz.

Ueber Befunde von Hämatomyelie und Oblongatablutung mit Spaltbildung bei Dystokien. Von Prof. Fr. Schultze. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. VIII. 1. u. 2. Heft.

Die Mittheilung bezieht sich auf Fälle von Idiotie, Schwachsinn, spastischer Starre und spastischer Lähmung, von Chorea, Athetose und Epilepsie etc. in Folge von Geburtstraumen:

1) Ein 10 Jahre altes Mädchen mit chronischer angeborner Chorea, mit der Zange geboren, welche tiefe Eindrücke in der Hirngegend hinterliess. Erstgeburt. Zuckungen in beiden Armen seit der Geburt, normale Entwickelung der Intelligenz, zuckende Bewegungen des Kopfes und mitunter des linken Mundwinkels. Bei Nacht Ruhe. Zunahme durch Erregung. Patellarreflexe rechts schwächer, Fussclonus fehlend.

2) 2½ Jahre altes Mädchen, in Steisslage schwer asphyktisch geboren, mit doppelseitiger Athetose behaftet, lernt mit 1½ Jahren etwas sprechen, nur schlecht gehen. Auch die Füsse in fortwährender unruhiger Bewegung, kein Fussclonus, Patellarreflexe vorhanden. Verminderte Intelligenz.

3) 4 Jahre altes Mädchen, mit Schwachsinn, spastischer

Parese und epileptischen Anfällen, verzögerte erste Geburt, mit Kunsthilfe, Asphyxie. Patellarreflexe lebhaft.

4) 9 Jahre altes Mädchen, Schwachsinn und Epilepsie nach Asphyxie bei der Geburt.

5) 2½ Jahre altes Kind, Fall von Imbecillität nach Zangengeburt, horizontaler Schädelumfang 48,5 cm, Stirne kuglig vortretend.

6) 3½ Jahre alter Knabe, Schwachsinn und Epilepsie nach schwerer Zangengeburt, erster epileptischer Anfall im Alter von 10 Monaten. Kein Flachkopf, kein Hydrocephalus.

Von grossem Interesse sind aber die drei nachfolgenden zur Untersuchung nach dem Tode gekommenen Fälle:

I. Kind nach schwerer Asphyxie, drei Stunden lang mit 40 Resp. in der Minute gelebt, sehr schwere Geburt durch Wendung nach einem vergeblichen Versuche von Zangenextraction, wegen engen platten Beckens der Mutter.

Obduction des Kindes: Starke Blutung, besonders an der Gehirnbasis und im ganzen Rückenwirbelcanal, nirgends Blutungen in die Corticalis des Gehirns, in die Marksubstanz oder Basalganglien, aber eine starke Blutung in den unteren Theil der Med. oblong. und in die graue Substanz des Hals- und Brustmarkes, am oberen Theil des letztern und den Hinterhörnern ein tiefgrauer breiter Streifen, mit Spaltbildung (Syringomyelie).

II. Mutter plattes rachitisches Becken, Kind durch Wendung und Extraction todt geboren, hat inter partum noch gelebt.

Keine Gehirnblutung, blutige Unterlaufung über dem linken Scheitelbeine, etwas Blut zwischen Dura und Pia des Rückenmarkscanales.

Bei der mikroskopischen Untersuchung an Weigertschnitten: Auf Querschnitten aus der Höhe des mittleren Brustmarkes Durchsetzung von rothen Blutkörperchen, theilweise Bildung von kleinen Lücken in dem sonst normalen Gewebe.

III. Zwillingsgeburt, zweites Kind, Geburt durch Wendung, ohne Schwierigkeit, todt geboren.

Befund. Im unteren und mittleren Rückenmarke kleine compacte Blutungen an der Basis des rechten Hinterhornes und am Grunde der Längsfissur, hier und da kleine Blutungen in der grauen Substanz.

Stärkere Blutanhäufungen im oberen Brustmarke und Cervicalmarke und zwar in der grauen Substanz, ausgesprochene Gefässfüllung, auch in der Oblongata und im Pons, aber keine Blutungen, im Gehirn nur vereinzelte subpiale Ansammlungen rother Blutkörperchen.

Hervorzuheben ist in diesen Befunden: Fehlen von Quetschungen und Blutungen im Grosshirne, auch von mikroskopischen Veränderungen daselbst, Vorhandensein wesentlicher Veränderungen in der Med. lob. und spinalis.

Es drängt sich die Frage auf, ob diese Blutungen nicht der Ausgangspunkt für Syringomyelie bei Erwachsenen sein könnten, die lange latent bleiben.

Man müsste sich vorstellen, dass solche Blutungen der Neugeborenen allerdings in einzelnen Fällen zur Bildung von Rissen und Spalten führen können, die sich nachträglich mit Gliazellen und Fasern umkleiden. Sie führen, unter unbekannten Bedingungen wuchernd, zur Gliombildung und Etablirung von Höhlen und Spalten, die auch in Verbindung mit dem Centralcanal stehen oder später treten und von da aus mit Epithel bekleidet werden, so dass sie den Anschein einer fötalen Missbildung erwecken.

Das Zusammentreffen von Schwachsinn etc. mit Syringomyelie ist schon von Déjerine festgestellt.

Schulze hebt noch hervor, dass man daran denken könnte, dass die Schulze'schen Schwingungen an den Befunden Schuld tragen könnten, obwohl diese nicht in allen Fällen vorausgegangen sind.

Eisenschitz.

Fall von Tabes(?) bei einem 13jährigen Knaben. Von O. Bloch. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 10. 1897.

B. stellte in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 14. XII. 1896 einen 13 Jahre alten, von syphilitischen Eltern stammenden und selbst hereditär belasteten Knaben vor.

Im neunten Lebensjahre zeigt der Knabe Abnahme der Intelligenz, schon im fünften Lebensjahre Dilatation der linken Pupille, im achten Jahre Incontinentia vesicae bei Tag und Nacht, seit einem halben Jahre epileptische Anfälle.

Jetzt beiderseits Mydriasis, reflectorische Pupillenstarre aber Convergenzreaction, zeitweise links Ptosis, Romberg'sches Symptom nicht constant, an dem Unterschenkel stellenweise Hypalgesie, links Patellarreflex fehlend. Eisenschitz.

IV. Krankheiten der Respirationsorgane.

Zur Behandlung der Coryza der Säuglinge und Kinder. Von Dr. H. Nägeli-Ackerblom in Rüthi (Schweiz). Therap. Wochenschr. Nr. 51. 1897.

Seit sechs Jahren wendet Verf. mit Vortheil bei Coryza sowohl Neugeborener, als älterer Kinder eine Lösung von Cocain 2,0: Aq. dest. und Glycerin ää 50,0 an. Ein Tropfen in jedes Nasenloch mit einem Tropfenzähler eingeträufelt, 3—4mal täglich, genügt vollkommen, um die Athmungsfähigkeit durch die Nase wieder herzustellen, und ist diese Methode ganz gefahrlos, auch wenn der Arzt vorher die Rhinoskopie nicht vorgenommen hat. Jede Behandlung mit Pinsel etc. ohne genaue Ocularuntersuchung ist, nach Verf., gefährlich und daher verwerflich, wenn schon für den in Rhinologie ungeübten Arzt, umsomehr für einen Laien. Unger.

Die Heilung der Ozaena mittelst Elektrolyse. Von Dr. L. Réthi. Wiener klin. Rundschau. Nr. 10. 1897.

Als Ursache der anatomischen Veränderungen bei Ozaena werden z. Z. gewisse Nervenstörungen angenommen, ohne dass damit aber die letzten Ursachen der Krankheit aufgedeckt wären. Für diese Annahme spricht die überaus günstige therapeutische Wirkung der Elektrolyse bei dieser Krankheit, die Verf. als ein fast specifisches Mittel gegen die Ozaena ansieht, auch wenn die Heilwirkung etwa nur Monate lang bestünde und auch wenn nach einiger Zeit eine zweite oder dritte Sitzung nothwendig würde, — die Resultate wären nach den bisherigen verschiedenen Behandlungsmethoden (Ausspritzungen, Massage, Tamponade u. s. w.) auch dann noch ausserordentlich zufriedenstellende, geradezu glänzende. Unger.

Ueber die acuten Verengerungen des Kehlkopfes bei Kindern und ihre Behandlung. Vortrag auf der 68. Naturforscherversammlung in Frankfurt a. M. Von Prof. J. Massei in Neapel. Wiener klin. Rundschau. Nr. 7.

Verf. bespricht die verschiedenen Processe, die sehr rasche Verengerungen des Kehlkopfes bei Kindern zu erzeugen im Stande sind:

1) Hohe Temperaturen (Einathmen heisser Dämpfe); 2) Exantheme (Masern, Pocken, Varicellen, Pemphigus, Erythema nodosum, Urticaria); 3) Soor; 4) Fremdkörper; 5) Stimmritzenkrampf; 6) Kehlkopfkatarrh mit Stimmritzenkrampf; 7) Pseudocroup; 8) Croup; 9) Peritracheo-laryngealabscess (eitrige Adenitis der Drüsen im Verlaufe des N. recurrens). Nach Besprechung der differentialdiagnostischen Momente dieser Processe stellt Verf. die operativen Indicationen für dieselben zusammen: beim Soor, Stimmritzenkrampf (dem einfachen und mit Keuchhusten complicirten), Kehlkopfkatarrh mit Krampf, Pseudocroup, Croup und bei der ödematösen Kehlkopfentzündung ist die Intubation, bei Fremdkörpern hingegen, wenn die Versuche der Entfernung auf natürlichem Wege erfolglos blieben, die Tracheotomie vorzuziehen, in den schwersten Fällen auch bei Croup. Unger.

Ein Beitrag zur Fremdkörper-Casuistik. Von Dr. M. Feldmann. Wiener med. Presse. Nr. 2. 1897.

Ein zehnjähriger Knabe kam mit der Angabe zum Verf., es sei ihm während des Mittagessens (28. VII.) ein Knochen in der rechten Seite des „Halses" stecken geblieben. Die sofort angestellte gründliche Untersuchung ergab ein negatives Resultat. Tags darauf Schlucken ohne Schmerz. Nach drei Wochen schmerzhafter Torticollis rechts; rasche Rückbildung unter Gebrauch einer Ichthyolsalbe und alsdann bestes Wohlbefinden. Anfang December empfindliche nussgrosse Geschwulst in der vorderen unteren Halsgegend, die unter zunehmender Empfindlichkeit alsbald die Grösse eines kleinen Apfels erreichte. Operation. Nach Abfluss des jauchigen Eiters wurde die Spitze des Corpus delicti, eines ca. 2 cm langen, ¼ cm breiten Hühnerknochens, sichtbar. Derselbe hatte demnach seinerzeit die Musculatur des Rachens perforirt und dann einer fast fünfmonatlichen Wanderung bedurft, um in der Lücke zwischen den beiden Kopfnickerköpfen zum Vorschein zu kommen. Unger.

Bronchialstenose in Folge von Durchbruch peribronchialer Lymphdrüsen in die Luftwege. Aus Prof. Ganghofner's Kinderklinik in Prag. Von Dr. Fr. Nachod. Prager med. Wochenschr. Nr. 33. 1897.

N. bereichert die einschlägige Casuistik durch folgenden Fall:

Ein 6½ Jahre alter Knabe erkrankt vor fünf Tagen an Husten und Heiserkeit, wozu sich steigernde Athembeschwerden hinzutreten, mit denen Patient zur Klinik gebracht wurde. Es bestand Cyanose der Wangen, deutlicher Stridor beim In- und Exspirium und Einziehungen an den Intercostalräumen und Rippenbögen, die Stimme hingegen war vollkommen rein und der Kehlkopf zeigte kein Auf- und Absteigen, wie bei Larynxstenosen, im Uebrigen diffuse Bronchitis mit Lungenblähmung, kein Fieber, Puls kräftig, regelmässig, im Harn kein Eiweiss. Eine vorgenommene Intubation verschlechterte die Athmung, sodass der Tubus sofort entfernt wurde. — Cyanose und Dyspnöe wechselten in der Intensität, schwanden aber nicht ganz, zu eigentlichen Anfällen kam es nicht. Nach unruhiger Nacht am folgenden Morgen das gleiche Bild, rechts etwas abgeschwächtes Athmungsgeräusch. Im Laufe des Tages kein Nachlass der übrigen Symptome, abgeschwächtes Athmungsgeräusch rechts besteht fort bei hellem Schall (Verlegung des rechten Bronchus). Tracheotomie. Keine Besserung der Athmung. Aus dem rechten Bronchus werden mit entsprechend gebogener Zange kleine Partikelchen einer weichen Masse extrahirt, Fortbestehen der Dyspnöe. Einführung der Trachealcanüle und Versorgung der Wunde. Plötzlich vollständiges Sistiren der Athmung, tiefste Cyanose, Extremitätenkrämpfe. Trachealwunde wird mit Haken auseinandergehalten und künstliche Respiration

eingeleitet. Da werden rasch nacheinander zwei zusammen fast walnussgrosse Stücke durch die Wunde herausgeschleudert, worauf sofort Cyanose und Stridor schwinden und die Athmung ruhig wird. Die Untersuchung der eliminirten Massen ergab verkäste Drüsen, keine Tuberkelbacillen. Die schwere diffuse Bronchitis und eine nach der Elimination der verkästen Drüsen aufgetretene Pleuritis rechts heilten ab und Pat. wurde mit normalem Lungenbefund entlassen. Unger.

Zur Casuistik der acuten fibrinösen Bronchitis im Kindesalter. Aus Prof. Ganghofner's Kinderklinik in Prag. Von Dr. Fr. Nachod. Prager med. Wochenschr. Nr. 3, 5, 6. 1897.

Ein 4½jähriges, bisher völlig gesundes Mädchen erkrankt plötzlich in der Nacht (20. IX.) unter Fieber und Erbrechen. Zwei Tage später paroxysmenweise heftiger, sich steigernder Husten, durch welchen im Laufe des Tages ein walnussgrosser Klumpen expectorirt wird. Am selben Tage Aufnahme und Status: Kräftig gebautes, gut genährtes Kind. Wangen und Lippen cyanotisch, an der Oberlippe Herpes. Resp. und Puls sehr frequent, Temp. 39,4°. Rauher Husten. Pharynx blass, Stimme rein, Halsdrüsen nicht vergrössert. Vorne heller, voller Schall, Athmen vesiculär mit einzelnen feuchten Geräuschen. Hinten rechts heller und voller Schall, mit normaler Athmung, links in der Höhe des fünften Brustwirbels eine ca. 4 cm grosse Stelle gedämpft, daselbst Bronchialathmen, sonst überall heller Schall und Vesiculärathmen. Herz und Abdominalorgane normal. Der mitgebrachte expectorirte Klumpen erwies sich als rein weisses Bronchialgerinnsel. 23. IX. Pat. dyspnöisch und cyanotisch, Temperatur 39,6°. Abends kritischer Abfall (37°), Aushusten zweier Gerinnsel von 5 cm Länge, darauf Schwinden der Dyspnöe und Cyanose. 24. IX. Erwähnte Dämpfung vollständig aufgehellt; höher oben eine neue circumscripte, wenig intensive Dämpfung, sonst überall heller Schall, reichlich feuchte Geräusche. Anstieg auf 39,6°. 25. IX. Status idem. 26. IX. Hinten links über der ganzen Seite verkürzter Schall (keine absolute Dämpfung), in dessen Bereich nirgends Athemgeräusche hörbar, sonst dichtes Rasseln, hochgradigste Dyspnöe, tiefe Cyanose. 27. IX. Unter heftigen Hustenstössen Entleerung eines 10 cm langen, verzweigten Gerinnsels, darauf Abfall auf 37,1°. Nachmittag neuerlicher Anstieg bis 39,7° mit den gleichen Beschwerden. 28. IX. Expectoration eines grossen Gerinnsels, darauf Abfall auf 35,9°, Dämpfung links völlig verschwunden, überall Vesiculärathmen. Seither ungestörte Reconvalescenz.

In den expectorirten Gerinnseln und daraus angelegten Culturen ging stets nur der Staphylokokkus albus auf. Der Fall erwies sich somit als primäre acute Bronchitis fibrinosa, complicirt mit einem kleinen pneumonischen Herde, später mit ziemlich ausgebreiteter Atelectase. Die an Schnittpräparaten der Gerinnsel vorgenommene Weigert'sche Fibrinfärbung ergab ein positives Resultat. Unger.

173 Fälle croupöser Pneumonie im Kindesalter. Von Dr. Eugen Schlesinger. Arch. f. Kinderheilk. 22. Bd.

Die im Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause innerhalb 5½ Jahren aufgenommenen 173 Fälle von genuiner Pneumonie werden vom Verf. nach allen Richtungen hin eingehend und sorgfältig verarbeitet. Aus der Zusammenfassung der Ergebnisse sei Folgendes hervorgehoben:

Die cr. Pneumonie erreicht im vierten Lebensjahre ihren Höhepunkt der Frequenz. In allen Altersclassen erkranken die Knaben wesentlich häufiger als die Mädchen (2,22% : 1,5%). Die Erkrankten sind meist von kräftiger Constitution. Vergiftungen und acute Gastritis spielen bei

traumatischen, resp. Gelegenheitsursachen eine Rolle. Bei gehäuftem Auftreten der Pneumonie sind eine geringe Windstärke und grosse tägliche Temperaturschwankungen am constantesten zu beobachten.

Je jünger das Kind, um so höhere Grade erreicht das Fieber und um so häufiger ist es eine F. remittens oder intermittens. Oberlappenpneumonien gehen mit höheren Temperaturen und constanter mit F. continua einher, als die im Unterlappen. Lyse ist seltener als bei Erwachsenen, der kritische Abfall der Temperatur bedeutender, subnormale Temperatur nach der Krise die Regel. Prokrisen, zum Unterschiede von Pseudokrisen, scheinen eine Eigenthümlichkeit des Kindesalters zu sein. Temperatur und Pulsfrequenz fallen kritisch, Respirationsfrequenz lytisch ab, dadurch sinkt die Verhältnisszahl zwischen Puls und Respiration nach der Krise nicht selten unter 2 : 1.

Das Infiltrat befällt einen Lobus häufig nur partiell (Axillarpneumonien). Beide Lungen werden beim Kinde seltener befallen (5% : 9,22%), eine isolirte Oberlappenpneumonie ist hier relativ (nicht absolut) häufiger. Mehrere Lappen werden meist nach einander, nicht zu ganz gleicher Zeit ergriffen und das Verhalten ist dabei gewöhnlich ein ascendirendes, die Resolution schreitet rascher vorwärts, als bei Erwachsenen, „Verschleppung“ ist sehr selten und Ausgänge in Phthise, Gangrän die grösste Rarität.

Der Verlauf ist ebenso schwer wie bei Erwachsenen. Neigung zu schwerem und anormalem Verlaufe zeigen die Kinder im ersten und zweiten und dann im sechsten und achten Lebensjahr (Schulbesuch). Rechtsseitige Pneumonien verlaufen schwerer, als linksseitige, die im Oberlappen aber kaum schwerer, als im Unterlappen. Ein zweites oder mehrtägiges Prodromalstadium ist nicht selten. Unter den Initialsymptomen ist Schüttelfrost viel seltener, Erbrechen viel häufiger, als bei Erwachsenen, Convulsionen nur bei kleinen Kindern und bei rechtsseitigen Pneumonien. Unmittelbar vor der Krise ist der Zustand häufig ein besonders schwerer und schlechter als zuvor, Besserung und Umschwung nach der Krise alsdann um so deutlicher. Die Pneumonia migrans ist die gefährlichste Verlaufsanomalie (7 Fälle mit 3 Todesfällen). Die Pneumonia gastrica bietet die grössten diagnostischen Schwierigkeiten, weil die physikalischen Symptome am spätesten und selten stark hervortreten. Die Pneumonia cerebralis ist die häufigste Verlaufsanomalie; und sie ist meist eine rechtsseitige und nicht häufiger im Ober- als im Unterlappen. Als Ursache der Gehirnsymptome sind zu erwähnen: Pyrexie, individuelle Disposition, Schwere der Infection (häufig gleichzeitig Albuminurie), acute Otitis media. Eine echte Meningitis als Complication bei Pneumonie pflegt fast latent zu verlaufen.

Die Blutuntersuchungen anlangend, ist am constantesten die Leukocytose auf der Höhe der Pneumonie. Der Grad der Leukocytose giebt gewissermaassen ein Bild der Infectionsgrösse. Die Beziehungen zwischen Fieber und Leukocytose sind nicht sehr stark ausgesprochen. Die „Blutkrise“ erfolgt bald zu gleicher Zeit, wie die Temperaturkrise, bald später oder langsamer als letztere. Die Zahl der Erythrocyten zeigt nach der Krise meist eine Abnahme; die Schwankungen im spec. Gewicht sind nur gering. Der Hämoglobingehalt nimmt vor der Krise fast regelmässig zu, nach derselben ebenso regelmässig, aber viel langsamer, ab.

Unter den Complicationen ist die Pleuritis (51 Fälle) die häufigste und häufiger als beim Erwachsenen. Sie nimmt meist einen gutartigen Verlauf, geht selten in Empyem über, beeinflusst das Fieber kaum, verzögert aber, auch wenn sie nur geringgradig ist, die vollkommene Heilung. Der Milztumor (4 Fälle) steht in enger Beziehung mit der

Regeneration der Leukocyten. Die Albuminurie (49 Fälle) ist gegenüber dem Erwachsenen ausgezeichnet durch die relative Seltenheit des Auftretens (13—28% gegenüber 42—68%), die Geringfügigkeit des Eiweissgehaltes, die kurze Dauer, die Spärlichkeit der morphotischen Bestandtheile. Ikterus ist seltener und leichter, als bei Erwachsenen, die acute Otitis media (18 Fälle) hingegen so recht eigentlich eine Complication der Kinderpneumonie, deren Verlauf dann meist ein schwerer, oft ein cerebraler ist. Das Fieber wird durch die Otitis wesentliuh beeinflusst, die locale Affection im Ohr selbst verläuft meist gutartig; sie ist besonders häufig bei rechtsseitiger Pneumonie und bei Kindern der ersten drei Lebensjahre.

Die Mortalität betrug 4%; sie ist bedeutend geringer als bei Erwachsenen. Todesursachen waren: Schwere der Infection (einmal), Herzinsufficienz (einmal), Lungeninsufficienz (zweimal), Complicationen (dreimal). Die wichtigsten tödtlichen Complicationen sind: Meningitis, Pericarditis purul. und Bronchopneumonie. Bei der Prognose kommt die Constitution und in geringerem Maasse auch das Alter in Betracht. Die Mortalität nach Oberlappenpneumonie ist nicht grösser als nach Unterlappenpneumonie. In diagnostischer Beziehung sind die secundären Pneumonien nur in den seltensten Fällen croupöse Pneumonien.

In der Therapie haben unter den antipyretischen Mitteln sich beim Kinde die kalten Einpackungen am Besten bewährt. Verf. empfiehlt eine mässige Handhabung derselben. Dieses letztere und eine sorgsame Anwendung von Roborantien und Excitantien (Alkohol) müssen die Hauptgrundsätze in der Therapie der croupösen Pneumonie bilden.

Unger.

Beobachtungen über Behandlung der croupösen Krankheiten, besonders der acuten Pneumonie mit Pilocarpin. Von Dr. Arthur Söderberg. Eira XXI. 5. 1897.

S. theilt zwölf Fälle von acuter Pneumonie mit (von denen sechs Kinder betreffen), in denen er Pilocarpin anwendete. In allen Fällen erfolgte vollständige Genesung und die Krankheitsdauer wurde ansehnlich verkürzt (von 7—11 Tagen auf 24—60 Stunden, nur in zwei Fällen von Pneumonia migrans betrug die Dauer 9 und 5 Tage). In einem Falle von Laryngitis crouposa war der Kranke ausser Gefahr in weniger als 2 Stunden. In einem Fall von croupöser Bronchitis betrug die Krankheitsdauer 1½ Tag. Bei Pneumonie wurden die Krankheitserscheinungen schon nach den ersten Pilocarpingaben viel milder und die Schmerzen nahmen binnen wenigen Stunden ab. Schweiss und Salivation stellten sich stets sicher ein und dauerten fort, ohne dass irgend ein beunruhigendes Zeichen von Collaps auftrat, so dass die Pilocarpinbehandlung S. nicht gefährlich zu sein scheint. S. gab das Mittel nur innerlich in den von Sziklai angegebenen Dosen, gewöhnlich in einer wässrigen Lösung ohne Zusatz, die fast geschmacklos ist und weder Ekel, noch Erbrechen erregt. Ausserdem giebt S. Alcoholica in nicht zu geringen Dosen und unter Umständen Strophanthus oder Digitalis; obgleich die Cur ungefährlich ist, muss der Arzt den Kranken doch genau überwachen, weshalb sie mehr für die Anwendung in Krankenhäusern passt, Um Recidiven vorzubeugen, soll man nach der Heilung noch einen Tag Pilocarpin in kleinen Gaben geben. Walter Berger.

Purpura nach Broncho-Pneumonie. Von Spitalassistent Charles Levi. Aus dem Laboratorium von Dr. Hutinel „Pariser Kinderspital". Revue mensuelle des malad. de l'enfance, Januarheft 1897.

Knabe, geboren am 2. Juli 1895, wird am 8. August 1896 in die Abtheilung „Hutinel" aufgenommen wegen Broncho-Pneumonie. Zartes,

mageres, kachektisches Kind. Gewicht 6700 g. Temperatur normal. Respiration beeinträchtigt, Bronchialathmen an der Basis. Zahlreiche kleine Drüsen (Mikropolyadénie). Bis zum 17. August blieb die Temperatur normal, dann hob sie sich langsam bis zu 40° C. Am 25. August Eintritt der Purpura am Unterleibe. Zugleich Durchfall. Gewichtsabnahme. Gewicht 5650 g. Ausdehnung der Purpura auf Thorax und Schenkel. Exitus am 13. September. Das Herzblut, auf eine Maus verimpft, tödtete dieselbe in 24 Stunden. Im Herzblut des Thieres und im Lebergewebe zahlreiche Pneumokokken. Derselbe Erfolg wird mit dem verimpften Liquor cerebrospinalis erzielt. In den Lungen Pneumo- und Streptokokken. Die Infection war somit durch letztere zwei Mikroben verursacht worden und hatte zur Purpura Veranlassung gegeben.

Albrecht.

Traitement de la bronchite diffuse infantile par la balnéation chaude. Von Renault (Lyon). Sitzungsbericht der medicinischen Academie vom 24. März 1896. Le progrès medical 1896. Nr. 13.

Unter der Benennung der diffusen Bronchitis beschreibt der Vortragende jede Bronchitis des Kindesalters, wo die Rectaltemperatur 39 erreicht oder überschreitet und sich bei 38,5 hält. Die Auscultation lässt trockne, klingende Rasselgeräusche wahrnehmen. In diesem Zustand, unter Berücksichtigung der Enge der kindlichen Bronchien und ihres Reichthums an drüsigen Apparaten, kommt es leicht zur gänzlichen Verstopfung derselben, zur Bronchitis capillaris und Bronchopneumonie.

Die Anwendung heisser Bäder von 38° von 7 bis 8 Minuten Dauer verhindert häufig den Eintritt dieser Complicationen weit besser als Antifebrilia, von denen der Vortragende keinen Nutzen, eher Schaden gesehen hat. Die Bäder müssen mehrere Tage lang gegeben werden. Nebenbei empfiehlt er Alcoholica und bei kräftigen Kindern am Anfang Brechmittel. Bei Collapszuständen Aether subcutan und Strophantus, gegen die Cyanose Inhalationen von Sauerstoff. Fritzsche.

Zur Pathogenese der Pleuritis unter dem Einfluss des Bacterium coli commune. Arbeiten aus dem Kaiser und Kaiserin Friedrich Kinderkrankenhause. Von Dr. M. Heyer in Nymwegen. Archiv f. Kinderheilk. 23. Bd.

Im Anschlusse an zwei im obengenannten Krankenhause beobachtete Fälle von Peritonitis mit Pleuritis (im ersten Perforation des Wurmfortsatzes und Peritonitis, Perforation des Diaphragma und Empyem) suchte Verf. durch Thierversuche (Injection von Bact. coli-Culturen in die Pleura oder in die Bauchhöhle von Kaninchen) der Frage näher zu treten, inwieweit man bei der Entstehung der Pleuritis das Bact. coli als Krankheitserreger anzusprechen hat. Er kommt zu folgenden Schlüssen:

1) Bact. coli commune ist für sich allein im Stande, eine heftige Pleuritis zu verursachen, muss aber zu diesem Zwecke direct in die Pleurahöhle gespritzt werden. Es entsteht dann nicht nur eine einseitige, sondern eine beiderseitige fibrinös-hämorrhagische Pleuritis und ebenso eine fibrinös-hämorrhagische Pericarditis.

2) Die Quantität, um diese schwere tödtliche Pleuritis zu verursachen, ist viel geringer, als die Quantität von derselben Cultur, welche nöthig ist, um ein ebenso grosses und schweres Thier bei peritonealer Injection zu tödten.

3) Die Pleuritis, die bei intraperitonealer Injection von Bact. coli-Cultur entsteht, wird nicht verursacht durch das Bact. coli selbst (denn letzteres ist niemals während des Lebens im Exsudat zu finden, aus-

genommen in der Agone), sondern die Pleuritis ist sehr wahrscheinlich als eine unmittelbare Ausdehnung des entzündlichen Processes im peritonealen und retroperitonealen Gewebe nach aufwärts bis zur Pleura anzusehen.

4) Es ist niemals möglich, eine Pleuritis mit dem Nachweise von Bact. coli durch Injection des Bact. coli in die Bauchhöhle zu erzeugen, auch wenn man traumatisch oder durch chemische Einwirkung einen Locus minoris resistentiae in der Pleura geschaffen hat. Selbst an der Läsionsstelle findet man kein Bact. coli.

5) Die Stoffwechselproducte von Bact. coli, in die Pleurahöhle gebracht, sind nicht im Stande, weder bei Kaninchen noch bei Meerschweinchen, auch nur einige Wirkung auf die Pleura auszuüben.

Diese Versuche beweisen nach dem Verf., dass die Annahme, es werde eine grosse Anzahl der nach Darmkrankheiten auftretenden Pleuritiden durch Bact. coli bedingt, nicht aufrecht erhalten werden kann.

Unger.

On double Empyema in children. By G. A. Southerland. The Lancet. June 9. 1894.

Verf. veröffentlicht zuerst vier Fälle von doppelseitigem Empyem.

1. Fall. Ein fünfjähriger Knabe hatte vor einem Monate eine linksseitige Pneumonie acquirirt, deren Erscheinungen nicht vollständig zurückgegangen waren. Vor circa einer Woche traten wieder acutere Symptome, nämlich heftiges Fieber, Husten, Dyspnöe und Schmerzen in der linken Seite auf.

In früherer Zeit hatte Patient bereits viermal Lungenerkrankungen überstanden. Keine hereditäre Belastung. Bei der Spitalsaufnahme bestand Dyspnöe, nur wenig Husten und keine Schmerzen. Ueber der linken Spitze verkürzter Schall, weiter unten vollkommene Dämpfung. Das Athmen bronchial, von Reibegeräuschen begleitet. Die rechte Lunge normal. Das Herz etwas nach rechts verschoben. Durch 14 Tage keine Besserung, die Temperatur bis 38,4°. In dieser Zeit entwickelten sich Symptome, welche auf ein Empyem schliessen liessen, was durch eine Probepunction bestätigt wurde. Resection der achten Rippe in der hinteren Axillarlinie, Entleerung des Eiters. Hierauf erholte sich Patient sichtlich. Am 23. Tage erfolgte jedoch wieder neuerlicher Temperaturanstieg und es bestand einige Zeit hindurch unregelmässiges Fieber. Am 40. Tage Dämpfung auf der rechten Seite, abgeschwächtes Bronchialathmen und Fehlen des Stimmfremitus. Vier Tage später wurde auch die achte Rippe der rechten Seite resecirt und ziemlich viel Eiter entleert. Nun erfolgte rasche Besserung, und nachdem am 56. Tage das Drainrohr entfernt wurde, blieb die Temperatur normal. Am 66. Tage waren beide Wunden geheilt und Patient konnte bald entlassen werden.

2. Fall. Ein fünfjähriges Mädchen hatte vor zwei Monaten eine Lungenentzündung überstanden und sich von derselben noch immer nicht vollständig erholt. Es bestand noch Husten, starke Schweisse und Appetitlosigkeit. Patientin war früher nie krank gewesen, hereditär nicht belastet. Bei der Aufnahme fand sich über der rechten Lungenspitze verkürzter Percussionsschall mit bronchialem Athmen; die unteren Partien der rechten Lunge waren compact gedämpft, es bestand abgeschwächtes Bronchialathmen und Fehlen des Stimmfremitus. Linke Lunge gesund. Resection der sechsten rechten Rippe und Entleerung des Eiters. Nach drei Tagen wurde das Drainrohr weggelassen. Die Temperatur war normal. Am fünften Tage plötzlicher Temperaturanstieg auf 40,5°, begleitet von Dyspnöe und Husten. Sieben Tage hielt das hohe Fieber an und auch dann zeigte sich noch keine Besserung im Allgemeinbefinden, obgleich die Wunde wieder sorgfältig drainirt wurde.

Am 13. Tage Dämpfung in der linken Axilla und abgeschwächtes Bronchialathmen. Husten und Dyspnöe verschwunden, die Temperatur blieb unregelmässig. Am 38. Tage nahm sie einen hectischen Charakter an, die Dämpfungserscheinungen an der linken Lunge nahmen zu und eine Probepunction ergab Eiter. Resection der sechsten Rippe. Entleeren des spärlichen, dicken, gelatinösen Eiters. Baldige Heilung.

3. Fall. Ein sechsjähriger Knabe hatte vor einem Monate eine Lungenentzündung überstanden und sich von derselben nicht vollständig erholt. Es litt noch an einem quälenden Husten, Appetitlosigkeit und Nachtschweissen. Hereditäre Belastung nachweisbar. Ueber der rechten Seite vorne von der Spitze bis zur vierten Rippe tympanitischer Percussionsschall, weiter unten Dämpfung. Athmen vorne bronchial. Rückwärts und in der Axilla absolute Dämpfung und sehr abgeschwächtes Athmen mit Ausnahme der Spitze. Linke Seite gesund. Nach fünftägigem Spitalsaufenthalt Aspiration eines dicken gelatinösen Eiters aus der Pleurahöhle. Nach zwei Tagen Resection der siebenten Rippe unter der Scapula und Eiterentleerung. Rasche Erholung, am vierten Tage Weglassen des Drainrohres. Nach einem Monat wurde Patient geheilt entlassen. Nach drei Monaten erkrankte das Kind neuerdings an einer linksseitigen Pneumonie, wonach sich Zeichen eines pleuralen Ergusses bemerkbar machten. Resection der siebenten Rippe in der hinteren Axillarlinie und Eiterentleerung. Am zwölften Tage nach der Operation wurde das Drainrohr weggelassen. Vollständige Heilung.

4. Fall. Ein 2½ Jahre altes Mädchen hatte vor 14 Tagen eine Influenza acquirirt; vor vier Tagen traten Convulsionen ein. Es bestanden bei der Spitalsaufnahme Husten und heftige Schweisse. Temperatur 37,8°. Respiration 60. Puls 130 in der Minute. Ueber der rechten Lunge hinten von der Spina scapulae abwärts compacte Dämpfung, ebenso in der Axilla. An den gedämpften Partien kein Athmen hörbar. Die übrigen Partien der Lunge bis auf einzelne Rasselgeräusche normal. Die linke Lunge normal. Eine Probepunction an den gedämpften Partien ergab Eiter. Resection der sechsten Rippe, worauf sich ein dünner grünlicher Eiter entleerte. Keine wesentliche Besserung in den nächsten Tagen. Die Temperatur febril, hohe Athemfrequenzen. Am zwölften Tage nach der Aufnahme waren auch die abhängigen Partien der linken Lunge gedämpft und wurde durch eine Probepunction Eiter nachgewiesen. Resection der sechsten Rippe in der mittleren Axillarlinie und Entleerung einer grossen Menge Eiters. Nach drei Tagen Weglassen des Drainrohres. Nach einem Monat wurde das Kind geheilt entlassen.

Verfasser fasst nun 17 in der Literatur beschriebene und seine vier oben angeführten Fälle in Bezug auf Alter, Geschlecht, Aetiologie, Behandlung, Dauer der Behandlung und Ausgang tabellarisch zusammen. Von den 21 Fällen waren 14 durch croupöse Pneumonie, einer durch Influenza, einer durch Bronchopneumonie, zwei angeblich primär entstanden. Bei drei Fällen war die vorangehende Krankheit unbekannt.

Verfasser spricht dann zum Schlusse noch einiges über die Behandlung und über das Verhalten der Lungen bei der Eröffnung des Thoraxraumes bei doppelseitigen Empyemen. Carstanjen.

Osteo-Arthropathia hypertrophica pulmonalis bei Kindern. Aus der k. Universitäts-Kinderklinik zu Neapel. Von Jovane. La Pediatria. 1896. S. 209 ff.

Unter diesem langen Namen versteht Verf. die bekannte Veränderung der Phalangen bei Herz- und Lungenaffectionen, insbesondere im Kindesalter: die Endphalangen der Finger und Zehen nehmen eine

cyanotische Färbung an und verdicken sich, sie ähneln einem Trommelschlägel, während gleichzeitig die Nägel in der Länge und Breite sich krümmen und Krankellorm erhalten. Die Erscheinung an sich ist schon lange bekannt, doch gehen die Deutungen derselben auseinander, und die Casuistik, insbesondere in neuerer Zeit, bringt immer mehr Krankheitsprocesse zur Kenntniss, bei welchen die sehr charakteristische Veränderung zu finden ist.

Verf. beschreibt zunächst zwei Fälle von Bronchiectasie und putrider Bronchitis bei Kindern von 4½, bezw. 8 Jahren, welche in ganz ausgesprochener Weise die Trommelschlägelform der Finger und Zehen zeigten; in beiden Fällen kein Herzfehler. Ein dritter Fall (9jähriges Mädchen) betrifft einen angeborenen Herzfehler.

In der Literatur finden sich diese Zustände ferner beschrieben bei Empyem, bei seröser Pleuritis, bei Bronchitis mit Emphysem, bei Lungengangrän; ferner neuerdings in je einem Falle von Pyelonephritis, von allgemeiner Tuberculose, sowie in sieben Fällen von hypertrophischer Lebercirrhose. Man hat versucht, die Einwirkung von Toxinen für diese Veränderung heranzuziehen. Verf. hält dies für ausgeschlossen und sucht die Ursache, wie die meisten Beobachter, in Veränderungen der circulatorischen Verhältnisse. In der That sind bei jeder Erkrankung der Lungen, der Bronchien, der Pleura, natürlich auch bei den angeborenen Herzfehlern, Störungen des Blutlaufes in seiner Schnelligkeit, wie in der Höhe des Blutdruckes die regelmässige Folge. Diese Störungen äussern sich namentlich an den äussersten Enden der Extremitäten, wo durch die verlangsamte Circulation Blutstauung und in Folge dessen trophische Knochen- und Gelenkveränderungen entstehen. Unerklärt bleibt die Veränderung bei der Lebercirrhose, wenn man nicht annehmen will, dass hier durch Hochstand des Zwerchfelles und Einschränkung des Thoraxraumes die gleichen Kreislaufsstörungen zu Stande gekommen sind. Für die Annahme spricht ein Fall von Janet, in welchem nach Ausheilung des Empyems die Affection der Phalangen allmählich wieder verschwand.

Die anatomischen Untersuchungen sind noch sehr spärlich in der Literatur vorhanden. Die Haut zeigte Hypertrophie des Bindegewebes, die Muskeln granulöse Entartung, die Gefässe verdickte Wand und verengtes Lumen. An den Knochen findet man Ablagerungen neugebildeter Knochensubstanz, Gelenkflächen leicht erodirt. Knochensubstanz der Diaphyse porös, wie netzförmig. Havers'sche Canäle vergrössert, Knochenmark fettreich. Chemisch zeigt sich eine Abnahme des Kalkes, welcher durch phosphorsaure Magnesia ersetzt ist.

Zum Schlusse zieht Verf. nachstehende Folgerungen:

1) Die Osteo-Arthropathie ist stets secundär.

2) Dieselbe findet sich nicht nur bei Lungenaffectionen, sondern auch bei Krankheiten des Herzens, der Leber, der Niere.

3) Die Ursache ist wahrscheinlich eine Kreislaufsstörung.

Toeplitz.

Beitrag zur Behandlung des Empyems. Von Dr. A. Grimm in Marienbad. Prager med. Wochenschr. Nr. 50. 1896.

In der Section Marienbad des Centralvereins deutscher Aerzte in Böhmen demonstrirte G. fünf durch Tracheotomie geheilte Empyemfälle, darunter vier Kinder im Alter von 4—12 Jahren. Er fasst seine Erfahrungen dahin zusammen, dass die Endresultate des Brustschnittes im Allgemeinen günstig sind, ausser es handelt sich um eitrige Pleuritiden auf tuberculöser Grundlage; dass man ferner mit der Operation nicht zu lange zögern soll, da jede Verzögerung auf Kosten der Kräfte des Kranken geht und auch von Einfluss auf das Endresultat ist; dass es eine andere

Art der Heilung des Empyems nicht giebt, indem eine Heilung durch blose Punction (Thoracocentese oder Heberdrainage) zu den Seltenheiten gehört.

Mit diesen Anschauungen stimmen auch die Erfahrungen der neueren Autoren über diesen vielfach discutirten Gegenstand überein.

Unger.

V. Krankheiten der Circulationsorgane.

Hochgradige Missbildung des Herzens bei einem drei Tage alten Kinde. Von O. A. Boije. Finska läkaresällsk. handl. XXXVIII. 10. S. 827. 1896.

Das Kind war bei der Geburt anämisch, aber nicht cyanotisch, erschien vollständig lebenskräftig und äusserlich gut entwickelt, es verhielt sich ziemlich ruhig, nahm die Brust gut, schlief aber etwas viel. Erst am Morgen des dritten Tages wurde das Kind etwas unruhig, schlief aber am Vormittag meist, beim Baden wurde bemerkt, dass es somnolent war und verfallen aussah; nach dem Bade schlief es ruhig und war nach einer Stunde todt.

Im Pericardium fand sich dicht oberhalb der Herzspitze über dem linken Ventrikel eine Verdickung. Die Wandung des linken Ventrikels war sehr dick, die Höhlung von der Grösse einer Erbse mit Andeutung von Trabekelbildung. Nach oben, etwas verengt durch eine Falte des Endocardium (eine rudimentäre Klappenbildung) stand der Ventrikel durch eine freie Oeffnung in Verbindung mit dem linken Atrium, das nur zwei Lungenvenen aufnahm, eine von jeder Lunge. Der rechte Ventrikel, dessen Wand von ganz bedeutender Dicke war, machte den grössten Theil des Herzens aus und durch einen ansehnlichen, etwa dem Verlauf der Aorta entsprechenden Stamme mündete er nach aussen. Als Zweige von diesem Stamme gingen die Lungenarterien (eine zu jeder Lunge) aus, ihre Austrittsstelle befand sich 1 cm oberhalb der halbmondförmigen Klappen, die sich in dem Stamme befanden. Ein von dem linken Ventrikel ausgehendes Gefäss fand sich nicht. Durch eine weite Oeffnung stand der rechte Ventrikel mit dem rechten Atrium in Verbindung. Es fand sich eine normal gebildete Tricuspidalklappe vor. Das rechte Atrium, das bedeutend grösser als das linke war, stand mit diesem durch ein Loch im Septum atriorum in Verbindung, dicht vor diesem Loch mündete die Vena cava, eine der Vena cava inferior entsprechende Gefässöffnung fand sich nicht; zwischen der Oeffnung der Vena cava und dem Loch im Septum atriorum bildete das Endocardium eine halbmondförmige Falte, die mit einer anderen ähnlichen das Loch wie eine Doppelklappe schloss. An der hinteren äusseren Wand des Atrium fand sich die Oeffnung für ein Gefäss, das ungefähr der rechten Coronararterie entsprach. Walter Berger.

Ein Fall von fötaler Hemmungsbildung des Herzens. Von Reefschläger. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 4. 1897.

R. demonstrirte in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 13. I. 1897 das Herz eines 20 Monate alten Kindes, das er 7 Monate lang in vivo beobachtet hatte. Die klinischen Erscheinungen: Kolbige Anschwellung und Cyanose der Endphalange der Finger und Zehen, Cyanose des Gesichtes seit der Geburt vorhanden, aber immer geringer geworden. Herzimpuls über dem Sternum und rechts davon, ebenda ein systolisches Geräusch. Situs inversus. Tod durch Basilarmeningitis.

Obductionsbefund: Das Herz lag genau in der Mitte des Thorax, also nach rech rechts verschoben, die Aorta liegt rechts, die beiden Hohlvenen links und münden in den links gelegenen Vorhof, die Lungenvenen in den rechts gelegenen Vorhof.

Die abgerundete Herzspitze sieht direct nach der Mittellinie statt nach links. Das Septum atriorum zeigt mehrere verschiedene grosse Lücken, die Ventrikelscheidewand fehlt ganz.

Der eine Ventrikel ist nach dem linken Vorhof ganz abgeschlossen, nach dem rechten hin offen, aus ihm entspringt nach vorne die Aorta, nach hinten die Pulmonalis.

Das Blut gelangt aus den Hohlvenen in den linken Vorhof, durch das durchbohrte Septum atriorum in den rechten Vorhof und mit dem Blute aus den Lungenvenen in den Ventrikel und von da aus theils in die Aorta, theils in die Pulmonalis. Eisenschitz.

Ein interessanter Fall von angeborener Anomalie des Herzens. Aus dem Ambulatorium des allgemeinen Krankenhauses St. Johann zu Budapest. Von Dr. A. v. Berks. Wiener klin. Rundschau. Nr. 29. 1896.

Der folgende Fall erscheint durch die diagnosticirte isolirte Dextrocardie und eine Reihe von Ernährungsstörungen in Folge des Bildungsfehlers bemerkenswerth:

3½jähriges Kind, Vater gesund, Mutter 1893 an tertiärer Lues behandelt. Pat. asphyktisch geboren, reif, war in den ersten Lebenstagen hochgradig cyanotisch, später weniger.

In den ersten Lebenswochen Anfälle von hochgradiger Dyspnöe, ¼—2 Stunden dauernd, nachher nicht selten Epistaxis. Gedeiht an der Brust normal. Seit der Geburt beiderseits Ohrenfluss. December 1894 wurde die linke Ohrmuschel zum Theil brandig und fiel ab, im zweiten Lebensjahre fielen die oberen Zähne aus und entstand ein grosses Loch unter der Zunge.

Status: Gut entwickelter kräftiger Knabe, Haut blass, ins Bläuliche verfärbt. Gesichtshaut, Nase, Lippen, Zunge und Mundschleimhaut intensiv cyanotisch, weniger Conjunctiva, Finger, obere und untere Extremitäten. Gesicht gedunsen, Ausdruck blöd, cretinoid. Schädel leicht rachitisch. Rechte Ohrmuschel normal geformt und grösser, linke stellt ein etwa 4 Kreuzerstück grosses Rudiment dar, unter welches an Stelle der äusseren Gehörgangsmündung eine trichterförmige seichte Einziehung von Stecknadelkopfgrösse blind endet. Pupillen mittelweit, prompt reagirend. Oberlippe verkürzt, narbig geschrumpft. Obere Schneide- und Eckzähne fehlen, die vorhandenen der unteren Zahnreihe graugelb verfärbt, abbröckelnd. Endglieder der Finger und Zehen trommelschlägelartig, dunkelblau verfärbt. Untere Extremitälén activ und passiv beweglich, ihre gesammte Muskulatur atrophisch. Um die Analöffnung eine ringförmig vertiefte Narbe. Percussion ergiebt rechts von der dritten Rippe bis zum Rippenbogen Dämpfung. Links fehlt die normale Herzdämpfung, dafür im zweiten, dritten und vierten Intercostalraume eine circumscripte, parallel der Parasternallinie situirte ovoide Hervorwölbung ohne Spur einer Pulsation. Ueber allen Ostien des Herzens zwei rasch aufeinander folgende, klappende Töne, ein Herzgeräusch wegen der geräuschvollen Respiration und des Schreiens nicht wahrzunehmen. An der hinteren rechten Thoraxhälfte zwischen Wirbelsäule und Scapularrand die gleichen klappenden zwei Töne hörbar. Hals dick, stark cyanotisch, Venen angeschwollen.

Die vier- bis achtmal täglich auftretenden suffocatorischen Anfälle bestehen in tiefen, geräuschvollen dyspnöischen Inspirationen, die von starkem brüllenden Schreien und hochgradiger Cyanose begleitet sind, dazwischen grosse Unruhe, worauf ein schlafsüchtiger bewusstloser Zu-

stand folgt. Bei jeder Berührung brüllt das Kind und schlägt um sich. Die Untersuchung der Brustorgane ist daher nur in unvollkommener Weise möglich. Im Uebrigen nimmt das Kind grosse Mengen Nahrung zu sich, gehen und laufen kann es wegen Schwäche der Beine nicht, blos Sitzen und Rutschen ist möglich. Psychisch bestehen starke Defecte, Pat. vermag blos einige wenige Worte zu sprechen.

Die epikritischen Bemerkungen des Verf. vergl. im Original.

Unger.

Ein Fall von Cor bovinum bei einem elfmonatlichen Kinde. Von Dr. Hauser. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 44. 1896.

Ein ca. sechs Monate altes Kind, das bezüglich seines Herzens und seiner Circulation sich vollkommen normal verhalten hatte, erkrankte an Keuchhusten heftigen Grades und zwar sowohl durch die Zahl und Intensität der Anfälle, als auch durch die lange Krankheitsdauer, aber im Ganzen war der Verlauf doch uncomplicirt.

Nach mehr als dreimonatlicher Dauer des Keuchhustens stellten sich Erscheinungen einer schweren progressiven Anämie ein, verbunden mit auffälliger Dyspnöe und sehr grosser Respirationsfrequenz, etwas später Verdauungsstörungen, Appetitlosigkeit, Erbrechen. Nachweisbar war ein mässig grosser Lebertumor; die Herztöne normal, das Herz nachweisbar nicht vergrössert.

In der letzten Zeit vor dem Tode, der circa sechs Monate nach Beginn des Keuchhustens in einem eklamptischen Anfalle erfolgte, wurde ein kleines pleuritisches Exsudat nachgewiesen.

Die Obduction ergab, dass das Herz drei- bis viermal so gross als die geballte Faust der Leiche war, 77 g schwer (Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel), die Klappen intact, das Endocardium links stark weisslich verdickt, die Herzmuskulatur war trübe und fettig, metamorphosirt.

Als das Primäre sieht Dr. H. in diesem Falle die Stauungen an, welche durch die heftigen, häufigen und lange fortgesetzten Keuchhustenanfälle bedingt waren, als das Secundäre die Hypertrophie und Dilatation des Herzens. In vivo war das grosse Herz zum grössten Theile von den Lungen überlagert.

Um ein von Virchow als seltenes Vorkommniss aufgestelltes angeborenes Myoma cordis hat es sich in diesem Falle nicht gehandelt.

Eisenschitz.

Suppurative Pericarditis; Operation; Heilung. Von Dr. A. Björkman. Hygiea LVIII. 9. S. 109. 1896.

Ein zwölf Jahre altes Mädchen hatte nach Influenza mit Pneumonie Pericarditis bekommen, eine Probepunction mit der Anel'schen Spritze (am 20. April 1895) im vierten Intercostalraume ergab die Gegenwart von Eiter; an derselben Stelle wurde mit einer gröberen Canüle ein Einstich gemacht, durch welchen mittels Adspiration 1200 ccm dicken, gutartigen Eiters entleert wurden. Unmittelbar danach wurde der Puls voll und kräftig, die Athemnoth geringer, die Temperatur stieg aber und betrug am 24. April Abends 40,6° C. Nach Resection eines Stückes von der fünften und von der sechsten Rippe, wobei seröses Exsudat aus dem Pleuraraume abfloss, wurde das Pericardium drainirt und wieder 400—500 ccm gutartigen Eiters entleert. Die Temperatur blieb noch einige Zeit hoch, aber Anfang Mai begann Besserung einzutreten und die Temperatur zu sinken. Am 6. Juni war die Wunde geheilt, die Herzdämpfung war noch etwas vergrössert, aber sonst zeigte das Herz normale Verhältnisse. Im Februar 1896 sah die Kranke, trotzdem dass sie Diphtherie überstanden hatte, blühend und gesund aus; nur bei heftigeren Körperbewegungen hatte sie etwas Athembeengung, aber nicht besonders heftig. Walter Berger.

Inhaltsübersicht der Analecten.

II. Chronische Infectionskrankheiten und Allgemeinerkrankungen.

1. Scrophulose und Tuberculose.

2. Hereditäre Syphilis.

3. Rachitis.

4. Status lymphaticus.

IV. Krankheiten der Respirationsorgane.

V. Krankheiten der Circulationsorgane.

X.

Experimentelle Untersuchungen über Nervenzellenveränderungen nach Säureintoxication und Inanition.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.
Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Heubner.)

Von

Dr. Erich Müller und Dr. Manicatide (Bukarest),
Assistenten der Poliklinik. Volontär-Assistenten der Klinik.

(Der Redaction zugegangen den 16. Juli 1898.)

In der Deutschen med. Wochenschr. 1898 Nr. 9 haben wir einen vorläufigen Bericht über die feineren Nervenzellenveränderungen bei magendarmkranken Säuglingen veröffentlicht. Wir haben in dieser Arbeit nur die thatsächlichen Befunde besprochen, die Frage, welches in letzter Linie die Ursache für die Entstehung dieser zum Theil sehr schweren Schädigungen der Nervenzellen sei, jedoch offen gelassen; die Zellveränderungen wiesen auch keinen besonderen neuen Typus auf. In der letzten Zeit ist nun von Prof. Czerny und seinen Schülern — Hiljmans van der Bergh und A. Keller[1]) — die Hypothese aufgestellt worden, dass ein grosser Theil der Krankheitserscheinungen bei den Magendarmerkrankungen der Säuglinge auf Säureintoxication zurückzuführen sei. Deshalb haben wir auf Anregung unseres Chefs, Herrn Geh. Med.-Raths Prof. Dr. Heubner, Untersuchungen in der Richtung angestellt, ob sich nach Säurevergiftungen bei Thieren ähnliche Veränderungen wie bei magendarmkranken Kindern fänden. Wir waren uns dabei der Schwäche eines Vergleiches zwischen Thierexperiment und einer menschlichen Erkrankung wohl bewusst.

Die Versuche wurden in folgender Weise angestellt:

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. XLIV. S. 25 und Bd. XLV. S. 268 und 274.

Wir haben Kaninchen mit Salzsäure, Milchsäure, Essigsäure, Buttersäure und α- und β-Oxybuttersäure vergiftet, das Rückenmark gleich nach dem Tode in 96% Alkohol eingelegt und dann nach der Methode von Nissl gefärbt.

Die Säure wurde den Thieren in wässeriger Lösung mit der Schlundsonde in den Magen eingegossen.

I.

Salzsäure.

Kaninchen Nr. 1. Gewicht 820 g.

Nach der Angabe von Fr. Walter[1]) sterben Kaninchen, welche mehr als 0,9 g HCl pro Ko. Thier innerhalb eines Tages bekommen.

Wir haben deshalb gegeben:

am 6. II. 12 Uhr Mittags 40 ccm einer 0,6% Lösung, d. i. 0,24 ccm reine HCl
„ 6. II. 6 „ Nachm. 50 „ „ 0,6% „ „ „ 0,30 „ „ „
„ 7. II. 9 „ Morgens 45 „ „ 0,6% „ „ „ 0,27 „ „ „
In weniger als 24 Stunden hat das Thier 0,81 ccm reine HCl,

oder circa 1 ccm reine HCl pro Kilogramm lebende Substanz erhalten. Das Thier blieb aber am Leben.

Am 8. II. um 9¼ Uhr Morgens 70 ccm einer 1% Lösung, um 2 Uhr Nachmittags 90 ccm. Das Thier erhielt also 1,6 ccm reine HCl innerhalb 24 Stunden, ungefähr 2 (1,96) pro Kilogramm Gewicht; es bleibt am Leben.

Am 9. II. 9½ Uhr Morgens 65 ccm einer 2% Lösung, d. i. 1,3 ccm reine HCl
„ 9. II. 2¼ „ Nachm. 80 „ „ 2% „ „ „ 1,6 „ „ „

Das Thier bekommt also 2,9 ccm, beinahe 3,4‰ Gewicht HCl ohne zu sterben.

Am 10. II. Morgens um 9½ Uhr bekommt es wieder 50 ccm einer 3% Lösung, d. i. 1,5 ccm HCl; um 11½ Uhr, nach 2 Stunden, stirbt das Thier.

Kaninchen 2,680 g schwer, bekommt:

am 6. II. 12 Uhr Mittags 40 ccm einer 0,6% Lösung, d. i. 0,24 ccm reine HCl
„ 6. II. 6 „ Abends 40 „ „ 0,6% „ „ „ 0,24 „ „ „
„ 7. II. 9 „ Morgens 40 „ „ 0,6% „ „ „ 0,24 „ „ „
In toto 0,72 ccm reine HCl,

mehr als 1,0 ccm pro Kilogramm Thier.

Am 8. II. 9 Uhr Morgens 55 ccm einer 1% Lösung, d. i. 0,55 ccm reine HCl
„ 8. II. 2 „ Nachm. 60 „ „ 1% „ „ „ 0,60 „ „ „
Im Ganzen 1,15 ccm reine HCl

fast 1,7 pro Kilogramm. Das Thier blieb am Leben.

Am 9. II. 9½ Uhr Morgens 60 ccm einer 2% Lösung, d. i. 1,2 ccm reine HCl
„ 9. II. 2¼ „ Nachm. 60 „ „ 2% „ „ „ 1,2 „ „ „
Im Ganzen 2,4 ccm reine HCl,

oder 3,5 pro Kilogramm ohne zu sterben.

1) Archiv f. experim. Path. u. Pharmak. Bd. 7. S. 148. 1877.

Am 10. II. 9½ Uhr Morgens 70 ccm einer 3% Lösung, d. i. 2,1 ccm reine HCl
„ 10. II. 2 „ Nachm. 50 „ „ 2% „ „ „ 1,0 „ „ „
In toto 3,1 ccm reine HCl,

oder 4,56 ccm pro Kilogramm.

Am 11. II. Morgens lebt das Thier noch und erhält um 9½ Uhr 100 ccm einer 3% Lösung, d. i. 3,0 ccm reine HCl. Am selben Tage stirbt das Thier zwischen 4 und 6 Uhr Abends, nach etwa 6—8 Stunden.

Der mikroskopische Befund war bei beiden Thieren der gleiche. Wir haben nur die Ganglienzellen der Vorderhörner untersucht.

Es fällt von vornherein auf, dass die Präparate sich sehr schwer entfärben. Eine grosse Anzahl der Zellen befinden sich in pyknomorphem Zustande. Ausserdem finden sich einige Zellen, in welchen die Nissl'schen Körperchen diffus über die ganze Zelle hin in Auflösung begriffen sind und etwas verschwommen aussehen. Im Allgemeinen sind aber die Zellen normal. An den Kernen und Fortsätzen lässt sich nichts Abnormes bemerken.

II.

Milchsäure.

Kaninchen 3, wiegt 670 g. Erhält:

am 7. II. um 11½ Uhr Morgens 60 ccm einer 2% Lösung, d. i. 1,2 ccm reine Milchsäure,
„ 8. II. „ 10 „ „ 80 „ „ 2% „ „ „ 1,6 ccm reine Milchsäure,
„ 9. II. „ 10 „ „ 80 „ „ 3% „ „ „ 2,4 ccm reine Milchsäure,
„ 9. II. „ 2 „ Nachm. 80 „ „ 3% „ „ „ 2,4 ccm reine Milchsäure,
„ 10. II. „ 9½ „ Morgens 90 „ „ 4% „ „ „ 3,6 ccm reine Milchsäure,
„ 11. II. „ 9½ „ „ 100 „ „ 3,5% „ „ „ 3,5 ccm reine Milchsäure.

Das Thier blieb, trotz der hohen Dosen, am Leben bis zum 1. III., an welchem Tage es um 10 Uhr Morgens 100 ccm einer 3% Lösung bekam und um 1½ Uhr Nachmittags, 3½ Stunden nach der Eingiessung, starb.

Kaninchen 4, wiegt 590 g. Bekommt:

am 7. II. um 11½ Uhr Morgens 45 ccm einer 2% Lösung, d. i. 0,9 ccm reine Milchsäure,
„ 8. II. „ 9½ „ „ 60 „ „ 2% „ „ „ 1,2 ccm reine Milchsäure,
„ 9. II. „ 10 „ „ 60 „ „ 3% „ „ „ 1,8 ccm reine Milchsäure,
„ 9. II. „ 2 „ Nachm. 60 „ „ 3% „ „ „ 1,8 ccm reine Milchsäure.

Das Thier stirbt um 4 Uhr Nachmittags.

Mikroskopischer Befund: Bei beiden Thieren ist die grösste Anzahl der Zellen normal. In einigen findet sich diffuse, oder auch periphere Auflösung der chromatophilen Körperchen geringen Grades. Die Körperchen selbst sind unregelmässig angeordnet und sehen etwas gelockert aus, sodass die Granula derselben deutlicher hervortreten. Im Ganzen erscheinen sie etwas kleiner als die der normalen Zellen. Die Kerne liegen zum Theil excentrisch.

Es finden sich auch hier einzelne pyknomorphe Zellen. Fortsätze, Kerne und Zellgrenzen ohne Besonderheiten.

III.

Essigsäure.

Kaninchen 5. Gewicht 820 g. Bekommt am 16. II. um 11 Uhr Morgens 100 ccm einer 2% Lösung und stirbt nach 3 Stunden.

Kaninchen 6. Gewicht 720 g. Bekommt am 16. II. um 11 Uhr Morgens 100 ccm einer 2% Lösung. Tod nach 3 Stunden.

Mikroskopischer Befund: Die Zellen sind im Allgemeinen normal. Nur vereinzelte zeigen unregelmässige Anordnung der chromatophilen Körperchen, andere schon beginnende diffuse Chromatolyse (spärlichere Nissl'sche Körperchen). Die Zwischensubstanz ist ungefärbt. Einzelne Nissl'sche Körperchen sehen grobkörniger als gewöhnlich aus.

Die Kerne sind normal und normal gelagert; nur hin und wieder sind ihre Contouren nicht deutlich.

Die Fortsätze sind nicht verändert, nur die Zwischensubstanz ist, wie im Zellleib, ganz ungefärbt. Einige wenige Zellen sind tief blau gefärbt (Pyknomorphie); diese Zellen zeigen sich seltener als bei den Milchsäurethieren.

IV.

Buttersäure.

Kaninchen 7. Gewicht 800 g. Erhält am 3. III. um 11½ Uhr Morgens 100 ccm einer 3% Lösung. Tod nach 2 Stunden.

Kaninchen 8. Gewicht 930 g. Bekommt am 4. III. um 11 Uhr Morgens 1,5 ccm Buttersäure in 80 ccm Lösung. Stirbt nach 3½ Stunden.

Kaninchen 9. Gewicht 670 g. Bekommt:

am 9. III. um 11½ Uhr Morgens 50 ccm einer 1% Lösung, d. i. 0,5 ccm reine Buttersäure.
„ 9. III. „ 2 „ Nachm. 50 „ „ 1% „ „ „ 0,5 ccm reine Buttersäure,
„ 10. III. „ 10 „ Morgens 80 „ „ 1,25% „ „ „ 1,0 ccm reine Buttersäure.

Stirbt nach 4 Stunden.

Mikroskopischer Befund: Neben normalen Zellen finden sich zahlreiche mit diffuser Chromatolyse. Die Körperchen liegen unregelmässig angeordnet und sehen verschwommen aus. Die Zwischensubstanz erscheint ungefärbt. Die Kerne liegen häufig excentrisch und haben ab und zu undeutliche Contouren. Die Fortsätze vereinzelter Zellen lassen sich nur auf kurze Strecken verfolgen. Bei dem Thier 8 finden sich auch Zellen, in welchen die Nissl'schen Körperchen durch ein feines Netz ersetzt sind. Einzelne Zellen sind in toto tief blau gefärbt. Die Veränderungen sind im Dorsalmark stärker ausgeprägt als im Cervicalmark.

V.

α-Oxybuttersäure.

Kaninchen 10. Wiegt 810 g. Bekommt am 16. III. um 11¾ Uhr Morgens 50 ccm einer 2% Lösung, d. i. 1,0 ccm reine α-Oxybuttersäure. An demselben Tage bekommt es abermals 50 ccm der gleichen Lösung,

d. i. wieder 1,0 ccm reine α-Oxybuttersäure. Das Thier stirbt am 17. III. um 9½ Uhr Morgens und wird gleich secirt.

Kaninchen 11. Gewicht 760 g. Erhält am 16. III. um 11¾ Uhr Morgens 50 ccm einer 2% Lösung, also 1,0 ccm reine α-Oxybuttersäure. An demselben Tage um 7¾ Uhr abermals 1,0 ccm Säure in 50 ccm Wasser gelöst. Das Thier stirbt am 17. III. Morgens zwischen 7 und 9 Uhr.

Mikroskopischer Befund: Die Veränderungen sind bei beiden Thieren annähernd die gleichen. Die meisten Zellen zeigen Veränderungen. Diese bestehen in peripherer und diffuser Chromatolyse; die chromatophilen Körperchen liegen unregelmässig angeordnet, sind spärlicher als normal und sehen hin und wieder zerflackert und kleiner aus. Die Zwischensubstanz ist sehr hell. Einzelne Zellen zeigen deutliche Chromatophilie. Die Kerne liegen ab und zu excentrisch; die Nucleoli dagegen häufiger und zeigen manchmal gezackte Ränder. Die Fortsätze einiger Zellen sind nur auf ganz kurze Strecken zu verfolgen. Beim Thier Nr. 11 fällt auf, dass die diffuse Chromatolyse bedeutend überwiegt.

VI.

β-Oxybuttersäure.

Kaninchen 12. Wiegt 1160 g und erhält:

am 16. III.	um 1¾	Uhr Nachm.	50 ccm	einer 2%	Lösung,	d. i. 1,0 ccm reine Säure,
„ 17. III.	„ 12¾	„ „	60 „	„ 2%	„	„ „ 1,2 „ reine Säure,
„ 18. III.	„ 11	„ Morgens	60 „	„ 3%	„	„ „ 1,8 „ reine Säure.

Das Thier stirbt trotz dieser hohen Dosen nicht. Es vergehen einige Tage bis zur neuen Beschaffung von Säure.

Am 24. III.	um 11½	Uhr erhält es	50 ccm	einer 5%	Lösung,	d. i. 2,5 ccm reine Säure,
„ 24. III.	„ 6¾	„ „ „	50 „	„ 5%	„	„ „ 2,5 „ reine Säure,
„ 25. III.	„ 11½	„ „ „	50 „	„ 8%	„	„ „ 4,0 „ reine Säure.

Das Thier erträgt die hohen Dosen sehr gut. Versuch wird abgebrochen.

Kaninchen 13. Gewicht 850 g. Erhält:

am 16. III.	um 1¾	Uhr Nachm.	50 ccm	einer 2%	Lösung,	d. i. 1,0 ccm reine Säure,
„ 17. III.	„ 12¾	„ „	40 „	„ 2%	„	„ „ 0,8 „ reine Säure,
„ 18. III.	„ 11	„ Morgens	40 „	„ 3%	„	„ „ 1,2 „ reine Säure,
„ 18. III.	„ 1½	„ Nachm.	50 „	„ 3%	„	„ „ 1,5 „ reine Säure.

Das Thier bleibt am Leben, der Versuch wird vorläufig unterbrochen.

Am 24. III.	um 11½	Uhr erhält es	50 ccm	einer 4%	Lösung,	d. i. 2,0 ccm reine Säure,
„ 24. III.	„ 6¾	„ „ „	50 „	„ 4%	„	„ „ 2,0 „ reine Säure,
„ 25. III.	„ 11½	„ „ „	50 „	„ 8%	„	„ „ 4,0 „ reine Säure.

Das Thier stirbt an demselben Tage um 1¼ Uhr Nachmittags.

Nach diesen Experimenten erscheint die Toxicität der β-Oxybuttersäure für Kaninchen weit geringer als die der α-Oxybutter- und der Buttersäure.

Mikroskopischer Befund: Die Zellen sind in der grössten Mehrzahl normal, die chromatophilen Elemente in regelmässiger Anordnung. Nur ganz vereinzelt findet sich partielle Chromatolyse. Mehrere Zellen dagegen befinden sich im pyknomorphen (chromatophilen) Zustande.

Fassen wir die Resultate dieser Versuche zusammen, so zeigt sich, dass die Nervenzellenveränderungen bei Kaninchen, welche durch Säuren vergiftet worden sind, verhältnissmässig gering sind, am stärksten ausgeprägt finden wir die Läsionen noch bei den durch Buttersäure und α-Oxybuttersäure getödteten Thieren. Auch hier tragen die Veränderungen keinen specifischen Charakter, ebensowenig wie bei unseren früheren Untersuchungen an Kindern; es lässt sich nur sagen, dass die bei den Säurekaninchen beschriebenen Zellschädigungen nicht andersartig sind als diejenigen, welche wir bei magendarmkranken Säuglingen gesehen haben.

Im Anschlusse an diese Versuche haben wir ausserdem noch die Einwirkung der Inanition auf die Rückenmarkszellen ganz junger Thiere untersucht und dazu Meerschweinchen gewählt.

Zuerst haben wir ein gesundes Meerschweinchen durch Zerschneidung der Medulla oblongata getödtet und sofort das Rückenmark in 90% Alkohol eingelegt, um die Präparate mit denjenigen der Hungerthiere vergleichen zu können.

Meerschweinchen Nr. 1, gesundes Thier. 200 g schwer.

Mikroskopischer Befund: Die meisten Zellen zeigen dunkel gefärbte, regelmässig angeordnete Nissl'sche Körperchen. Neben diesen Zellen finden sich einerseits solche mit spärlicheren und nicht so regelmässig angeordneten Körperchen, jedoch mit reichlicherer ungefärbter Zwischensubstanz, andererseits solche, in welchen die Nissl'schen Körperchen durch ein feines Netz dunkel gefärbter, kleiner Körnchen ersetzt sind. Die beiden letzteren Zellformen sind jedoch nur vereinzelt zu sehen. An den Kernen und Zellfortsätzen lässt sich nichts Besonderes wahrnehmen.

Meerschweinchen Nr. 2, Gewicht 170 g, erhält nur Wasser und stirbt nach 36stündigem Hungern.

Meerschweinchen Nr. 3, Gewicht 320 g, erhält nur Wasser und stirbt nach 8 Tagen.

Meerschweinchen Nr. 4 erhält neben Wasser nur sehr geringfügige Nahrungsmengen, es stirbt nach 5 Tagen.

Die Nervenzellenveränderungen sind bei allen 3 Thieren die gleichen, nur vielleicht bei Nr. 4 etwas weniger ausgeprägt als bei Nr. 1 und 2.

Alle Ganglienzellen der Vorderhörner — nur auf diese erstreckt sich unserer Bericht — zeigen weitgehende Veränderungen. Die Nissl'schen Körperchen sind fast durchweg verschwunden und durch ein feines Netz dunkler Körnchen ersetzt, welches an einigen Stellen dunkler gefärbt und dichter erscheint als an den anderen.

Nur ganz vereinzelt sieht man grössere, dunkelblaue Körnchenhaufen, welche als Reste Nissl'scher Körperchen zu erkennen sind. Die Kerne

liegen meist excentrisch und enthalten häufig zwei Nucleoli, hin und wieder sind die Kerncontouren etwas verschwommen. Die Kernkörperchen selbst zeigen meist nicht mehr die gewöhnliche rundliche Gestalt, sondern erscheinen mehr eckig.

Die Zellgrenzen sind hin und wieder etwas undeutlich.

Die Fortsätze einzelner Zellen sehen wie abgebrochen aus oder weisen Lücken auf. Sehr selten finden sich vereinzelte, peripher gelegene Vacuolen.

Diese bedeutenden Zellveränderungen bei Pflanzenfressern veranlassten uns, die Untersuchungen auf Fleischfresser auszudehnen, wir wählten zu diesem Versuche junge Katzen und tödteten zur Controle ein gesundes Thier.

Katze Nr. 1, ungefähr 5 Wochen alt, wird durch Zerschneidung der Medulla oblongata getödtet und das Rückenmark sofort in 96% Alkohol eingelegt.

Die Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes sehen denjenigen der Meerschweinchen sehr ähnlich. Auch hier sind weitaus die meisten Zellen mit gut gefärbten und regelmässig angeordneten Nissl-schen Körperchen angefüllt, auch hier finden sich Zellen mit spärlichen Körperchen und reichlicherer, ungefärbter Zwischensubstanz, sowie solche mit feinen dunklen Körnchen an Stelle der groben Nissl'schen Körner.

Katze Nr. 2, aus demselben Wurf, erhält nur Wasser und stirbt nach 5½ Tagen.

Im Allgemeinen gleichen die Präparate fast vollkommen denjenigen der gesunden Katze. Abweichend ist allein, dass hier im Dorsalmark mehr Zellen jene netzförmigen feinen Körnchen aufweisen als im Cervicalmark, so wie bei der Katze Nr. 1.

Aehnliche Versuche sind von Schaffer[1]) und Jakobsohn[2]) veröffentlicht worden. Ersterer hat Kaninchen durch Inanition getödtet, die Vorderhornganglienzellen nach Nissl gefärbt und ziemlich analoge Veränderungen, wie wir bei Meerschweinchen gefunden. Die von ihm sehr häufig beobachtete Vacuolenbildung haben wir nur sehr selten gesehen, auch möchten wir keine Hypothese in dieser Richtung aufstellen. Letzterer hat einerseits bei Igeln den Einfluss der Ruhe während des Winterschlafes und bei Kaninchen die Einwirkung der Inanition auf die Nervenzellen des Rückenmarkes untersucht, jedoch keine Unterschiede gegenüber gesunden Thieren gefunden.

Die Veränderungen, welche wir bei den an Inanition gestorbenen Meerschweinchen beobachtet haben, sind bedeutender als diejenigen bei den durch Säuren vergifteten Thieren. Sie sind ähnlich denjenigen, welche wir bei zwei unserer magendarmkranken Säuglinge gesehen haben. Der Versuch mit

1) Schaffer, Ueber Nervenzellenveränderungen während der Inanition. Neurol. Centralbl. Nr. 18. S. 832. 1897.

2) Jakobsohn, Ueber das Aussehen der motorischen Zellen im Vorderhorn des Rückenmarkes nach Ruhe und Hunger. Neurol. Centralbl. Nr. 20. S. 946. 1897.

jungen Katzen hat uns allerdings völlig im Stiche gelassen, hier haben wir gar keine oder fast keine Veränderungen constatiren können.

Im Allgemeinen waren die Zellschädigungen bei unseren Kindern mannigfaltiger, insofern als sich häufiger partielle, perinucleäre oder periphere Chromatolyse fand, indem in demselben Präparate die eine Zelle diese, die andere jene Form zeigte.

Unsere Hoffnung, in den Resultaten dieser Experimente vielleicht eine Erklärung für den Befund unserer Arbeit über die Nervenzellenveränderungen bei magendarmkranken Säuglingen zu finden, hat sich nur zum geringsten Theile erfüllt. Wir können, soweit überhaupt eine Parallele zwischen diesen experimentellen Untersuchungen und unseren Befunden an Säuglingen zulässig ist, nur sagen, dass unter den mit Säuren vergifteten Kaninchen allein die an Buttersäure und α-Oxybuttersäure gestorbenen Thiere, in höherem Maasse aber die an Inanition zu Grunde gegangenen Meerschweinchen Zellveränderungen darbieten, welche mit denjenigen der Säuglinge zu vergleichen sind.

Es scheint, dass die Nervenzellenveränderungen, welche mit der Methode von Nissl zu finden sind, der Ausdruck sehr verschiedenartiger Reize und Noxen auf dieselben sein können, sodass ein Schluss aus der Art der Veränderungen auf die Natur des Giftes vorläufig mit grösster Reserve zu ziehen ist.

(Die ausführliche Arbeit von Dr. E. Müller und Dr. Manicatide über: „Untersuchungen der Nervenzellen magendarmkranker Säuglinge und eines Falles halbseitiger Krämpfe nach der Methode von Nissl“ ist in der Zeitschrift für klin. Med. Bd. 36. Heft 1 u. 2 erschienen.)

XI.

Ein Beitrag zur Lehre von den Lymphangiomen.

Aus der pädiatrischen Klinik des Herrn Prof. H. v. Ranke.

Von

Carl Kunsemüller,
cand. med.

(Der Redaction zugegangen den 26. Juli 1898.)

Unstreitig eins der meistumstrittenen und interessantesten Gebiete in der pathologisch-anatomischen Forschung ist das Capitel über die Geschwülste. So sehr wir auch berechtigt und verpflichtet sind, die geistreichen Arbeiten hervorragender Pathologen auf diesem Gebiete dankbar anzuerkennen, können wir auf der anderen Seite doch nicht in Abrede stellen, dass noch nicht überall volle Klarheit herrscht, und dass es noch eine Reihe von krankhaften Tumoren giebt, über deren Entstehungsursachen und Wesen die Ansichten der Autoren noch nicht zur vollständigen Uebereinstimmung und allseitigen Anerkennung gelangt sind. Hier ist in erster Linie zu nennen: die Lehre von den Lymphangiomen. Der Grund hierfür liegt wohl in der Schwierigkeit der wissenschaftlichen Untersuchung von Lymphangiomen überhaupt und dann ist das der Forschung zugängliche Material immerhin noch ein recht spärliches, da Fälle von Lymphangiomen zu den Seltenheiten gehören. Ehe ich nun auf die Details des unten zu beschreibenden Falles näher eingehe, will ich versuchen, in kurzen Zügen ein Gesammtbild dieser interessanten Geschwulstformen, der Lymphangiome, zu geben.

Nach Wegner unterscheiden wir drei Formen:

1) das Lymphangioma simplex seu capillare;
2) das Lymphangioma cavernosum;
3) das Lymphangioma cysticum.

Jedoch ist eine scharfe Trennung dieser Formen nicht in jedem Falle möglich, sodass Uebergangsformen vorkommen.

Diese Eintheilung gründet genannter Autor auf seine histologischen Untersuchungen der verschiedensten Fälle, sodass wir unter Lymphangiomen Geschwülste zu verstehen haben, die aus mehr oder weniger grossen sackartig erweiterten im Innern mit glatten endothelialen Zellen ausgekleideten Hohlräumen zusammengesetzt sind und meistens mit einem reichlichen Zwischengewebe ausgestattet sind. Der Inhalt genannter Hohlräume besteht aus Lymphe. Diese ist entweder flüssig oder besteht, was meistens der Fall sein dürfte, aus Lymphgerinnseln, in welch' letzterem Falle dann nicht selten gelappt kernige Leukocyten, rothe Blutkörperchen und Fettkörnchen deutlich erkannt werden können. Das Hauptgewicht auf die verschiedene Grösse der beschriebenen, als Lymphräume anzusehenden Hohlräume legend, unterscheidet Wegner also die oben genannten Formen.

Was zunächst die erste Form, das Lymphangioma simplex seu capillare betrifft, so sagt schon der Name, dass es aus den feinsten Verzweigungen des Lymphgefässsystems, den Lymphcapillaren, entsteht. Wir sehen letztere erweitert und ein Netz von fein verzweigten mit einander anastomosirenden Hohlräumen bildend. Die Veränderungen, die hierdurch gesetzt werden, treten uns hauptsächlich unter dem Bild der Makroglossie und Makrochilie entgegen. Und es ist Virchow's und in zweiter Linie auch Wegner's Verdienst, in die Entstehungsweise dieser beiden interessanten Krankheitsbilder Licht gebracht zu haben. Während man früher nur eine abnorme Vergrösserung der betreffenden Organe, der Zunge bezw. der Lippe constatiren konnte, ohne die Frage nach der Entstehungsursache der Hypertrophie beantworten zu können, zeigen die Untersuchungen genannter Autoren zur Evidenz, dass das Lymphgefässsystem einen hervorragenden Antheil an der Bildung dieser Hypertrophien nimmt. Bei der Makroglossie sehen wir denn auch eine Fülle von Maschenräumen das mikroskopische Bild beherrschen, es können die verschiedensten Gestaltungen und Zwischenstufen von schmalen anastomosirenden Netzen bis zu grösseren mehr rundlichen Löchern beobachtet werden. Sie werden gebildet von zahlreichen Zügen von Bindegewebe, an welchem meistens ein üppiges Wachsthum zu erkennen ist, welches, in manchen Fällen sogar die Zungenmuskulatur verdrängend, Bindegewebe an Stelle der letzteren treten lässt. Dass diese Hohlräume thatsächlich lymphoider Herkunft sind, wird durch den Inhalt, der entweder aus flüssiger oder auch geronnener Lymphe besteht, genugsam bewiesen.

Vergleichen wir nun mit der eben geschilderten die zweite Form: das Lymphangioma cavernosum, so

treten auch hier die charakteristischen Eigenschaften des Lymphangioms sofort zu Tage. Wieder sehen wir, sogar oft schon makroskopisch, durch ein eigenthümlich balkenförmig angeordnetes Bindegewebe gebildete, mannigfach verzweigte Hohlräume der verschiedensten Gestaltungen, deren schwammartige Beschaffenheit man treffend mit den Schwellkörpern des Penis verglichen hat, sodass die Bezeichnung: cavernosum eine sehr glücklich gewählte genannt werden kann. Der charakteristische Inhalt des Maschennetzes ist auch hier wieder der Endothelüberzug der Wandungen und der als Lymphe deutlich erkennbare Inhalt.

Die dritte Form: das Lymphangioma cysticum unterscheidet sich wesentlich durch den vorwiegend cystischen Aufbau von den beiden erwähnten Formen. Es findet hier eine so beträchtliche Erweiterung der Lymphräume statt, dass man zunächst nicht an eine Entstehung aus Lymphgefässen oder einen Zusammenhang mit denselben denkt, da die Hohlräume mehr als ein abgeschlossenes, selbständiges Ganzes imponiren. Jedoch handelt es sich auch hier um ein echtes Lymphangiom, denn wir finden bei genauerer Betrachtung ein Convolut von kleineren und grösseren zu einem Ganzen vereinigten Bläschen und Cysten, die zweifellos lymphoider Herkunft sind. Wir können sogar in einzelnen Fällen den Zusammenhang dieser Cysten mit Lymphgefässen nachweisen und ausserdem spricht die charakteristische Beschaffenheit der Cystenwand und der Inhalt der Cysten für diese Auffassung. Die Veränderungen, die durch das Auftreten dieser Form von Lymphangiom bewirkt werden, treten uns hauptsächlich unter dem Bild der angeborenen Cystengeschwulst des Halses, der Cystis colli congenita, entgegen.

Wenden wir uns nun zu der überaus wichtigen Frage nach der Aetiologie und Pathogenese der Lymphangiome, so können wir uns auch hierin mit Vortheil an die Wegner'schen Untersuchungen halten, welche jedoch in neuerer Zeit, wie wir weiter unten zeigen werden, ganz bedeutenden Angriffen gewichtiger Gegner ausgesetzt sind.

Vorher jedoch dürfte es nicht uninteressant sein, die früher als Ursache der congenitalen Formen der Lymphangiome speciell für Makroglossie vorgebrachten ätiologischen Momente, wie wir sie in einer Arbeit von Paster angeführt finden, hier kurz mitzutheilen.

Während man früher das Uebel für eine Strafe Gottes ansah oder aus dem Versehen der Schwangeren oder auch aus absonderlichen Gelüsten derselben (z. B. nach einer Zunge) zu erklären suchte, glaubte man später durch die vergleichende Anatomie eine befriedigende Erklärung geben zu können, da

man ja bei einigen Vogelfamilien, den Mollusken u. a., eine relativ grosse Zunge gefunden hatte. Nachher suchte man die Abnormität entwickelungsgeschichtlich zu erklären: die Einen hielten sie für eine Hemmungsbildung, Andere nahmen eine pathologische Richtung der Entwickelung an. Wieder andere Autoren nehmen speciell für Makroglossie Reizzustände als ätiologisches Moment an. Van Doeveren endlich wollte eine trophische Störung als Ursache der Makroglossie angenommen wissen, indem er dieselbe als eine Folge zu geringer Ausbildung der Zungennerven oder auch von Abnormitäten der Blutgefässe hinstellte, durch welche die Zunge mit Ernährungsmaterial versorgt wird.

Spätere Forscher und vor Allem Wegner suchen die Ursachen der congenitalen Formen von Lymphangiomen meistens in einer Lymphstauung auf Grund eines central gelegenen Verschlusses der abführenden Lymphbahnen.

Nun hat neuerdings Ribbert eine sehr bemerkenswerthe Arbeit über Bau, Wachsthum und Genese der Angiome, nebst Bemerkungen über Cystenbildung in Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie Bd. 151 Heft 3 veröffentlicht, worin er sich speciell über das Lymphangiom folgendermaassen äussert: Das Lymphangiom ist eine Geschwulst, die als charakteristischen Bestandtheil Lymphgefässe enthält. Diese sind bald von gewöhnlicher Weite, häufiger mässig, sehr oft bis zur Cystenbildung erweitert. Nur wenn mit Lymphe oder Chylus versehene Canäle oder anders gestaltete Räume mit Endothelauskleidung vorhanden sind, darf man im engeren Sinne von einem Lymphangiom sprechen.

Weiterhin berichtet er dann über vier Fälle von Lymphangiomen aus den verschiedensten Körpergegenden, aus deren Untersuchung er den Schluss zieht, dass die Lymphangiome nicht nur aus Lymphräumen bestehen, dass deren Erweiterung und Neubildung nicht allein das Wesentliche beim Zustandekommen eines echten Lymphangioms ist, sondern dass die Bindesubstanz eine höchst wichtige Rolle spielt, insofern nämlich als die Ectasie der Lymphgefässe und das Wachsthum ihrer von Bindegewebe gebildeten Wand dabei Hand in Hand geht.

Als das Wesentliche in seinen Fällen hebt er hervor, dass die Bindesubstanz nicht durch primäre Erweiterung der Lymphräume auseinander gedrängt werde, sondern durchaus selbständig, neugebildet und im Wachsthum begriffen sei, worauf ausser dem Zellreichthum die Entwickelung polypöser Vorsprünge in die Lymphräume hindeute.

Zur näheren Begründung dieser Ansicht tritt er zunächst der am meisten vorherrschenden Wegner'schen Auffassung

über die Entstehung einer Lymphangiectasie überhaupt entgegen, wonach diese durch Stauung zu Stande komme, indem immer neue Lymphe in die Räume gelange und die Ectasie bedinge.

Man könne a priori ausschliessen, dass diese Lymphe aus benachbarten Lymphbahnen komme, denn es ständen ihr doch so viele Abflusswege zur Verfügung, dass sie nicht dahin strömen werde, wo sich ihr ein Widerstand biete.

Um ferner anzunehmen, die Lymphe stamme nur aus den zum erweiterten Lymphgefässgebiet gehörigen Blutcapillaren, indem sie aus diesen austräte, bezw. durch die Thätigkeit der Endothelien ausgeschieden werde, dann in das Bindegewebe gelange, von hier in die Lymphbahnen abfliesse und so die Ectasie bedinge, müsse man voraussetzen, dass der ectatische Bezirk entweder ringsum völlig abgeschlossen sei oder dass wenigstens durch Compression, Knickung oder ähnliche Einwirkungen auf die Abflusswege die Fortbewegung der Lymphe gehemmt sei. Dasselbe müsse man auch voraussetzen bei der Annahme, dass die aus den Capillaren ausgetretene Flüssigkeit nicht direct in die Räume überginge, sondern erst dadurch, dass die Lymphgefässendothelien sie dem Gewebe entzögen und nach innen wieder abschieden.

Es sei nun höchst unwahrscheinlich, dass der Druck, unter dem in beiden Fällen die Lymphe stände, so hoch werde, dass dadurch das Bindegewebe passiv verdrängt oder eventuell gar zur Atrophie gebracht werden könnte. Denn, auch nur einen ganz geringen Druck angenommen, würde aus den angrenzenden Saftspalten niemals Lymphe in die Lymphgefässe fliessen, sondern sicher andere Wege einschlagen. Ausserdem sei es sehr fraglich, ob die Thätigkeit des Endothels der Lymphräume einen solchen Druck erzeugen könne, der eine Wirkung auf das Bindegewebe habe; aber, auch diesen angenommen, so müsste dadurch wieder die Thätigkeit des Endothels herabgesetzt und aufgehoben und damit auch die weitere Secretion in die Lymphräume hinein illusorisch gemacht werden, denn der erhöhte Druck könnte das Bindegewebe nur durch das Endothel hindurch erreichen, müsste dieses also in gleicher Weise treffen und schädigen.

Ribbert kommt also auf Grund dieser Erwägungen zu dem Schluss, dass, wie schon oben erwähnt, Bindegewebswucherung und Lymphgefässerweiterung Hand in Hand gehe und gleichzeitig erfolge, es sei also vor Allem anzunehmen, dass dasselbe Moment — z. B. eine Entzündung —, das eine vermehrte Lymphbildung veranlasst, auch die Zunahme des Bindegewebes herbeiführe.

Bei der Genese des Lymphangioms sei nun ebenfalls an-

zunehmen, dass der Aufbau aus Bindesubstanz und Lymphgefässen von Anfang an bestanden habe, dass der Tumor also hervorgegangen sei aus einem während des intra- oder extrauterinen Lebens selbständig gewordenen Gewebskeim, an dessen Vergrösserung alle Bestandtheile gleichmässig und gleichzeitig betheiligt seien.

So erkläre sich auch die nicht selten beobachtete scharfe Abgrenzung der Tumoren gegen die Umgebung.

Es dürfte nun von Interesse sein, auf die Beschreibung und Prüfung unseres Falles, der in der hiesigen pädiatrischen Klinik des Herrn Professor Heinrich v. Ranke zur Beobachtung kam, näher einzugehen.

Der Fall betrifft ein ca. acht Monate altes Kind, das am 10. I. 1898 wegen einer seit der Geburt bestehenden, auf der rechten Halsseite unterhalb des Ohres befindlichen Geschwulst von seiner Mutter in die Klinik gebracht wurde. Ausserdem bemerkte die Mutter, dass die Schleimhaut unter der Zunge schon längere Zeit hindurch von auffallend blaurother Farbe und geschwollen war.

Die Untersuchung ergiebt unter der Zunge auf beiden Seiten des Frenulum je eine mandelgrosse Geschwulst, an deren unterer Fläche die Schleimhaut roth erscheint. Ausserdem befindet sich aussen unter dem rechten Unterkiefer in der Gegend des Angulus mandibulae eine halbapfelgrosse, sehr weiche, fluctuirende Geschwulst, die nach der Umgebung hin nicht scharf abgrenzbar und mit der Haut nicht verwachsen ist. Die Geschwulst lässt sich auf Druck verkleinern, wodurch die Geschwülste unter der Zunge praller hervortreten.

Unter leichter Narkose werden die beiderseitigen Geschwülste unter der Zunge mit dem Thermocauter angesengt, wobei sich nur dunkles Blut entleert. Eine Verkleinerung der Halsgeschwulst tritt nicht ein. In den folgenden Tagen wird das Krankheitsbild durch später als Prodromalstadium eines Scharlachexanthems zu deutendes gestörtes Allgemeinbefinden complicirt. Es besteht leichtes Fieber und Appetitlosigkeit. Die Wundfläche heilt normal, die Brandschorfe stossen sich ab. Die Halsgeschwulst verhält sich wie früher, die Zunge jedoch ragt vor und ist in ihrer rechten Hälfte deutlich geschwollen.

Die Schwellung verbreitet sich allmählich über das ganze Organ. Auch die Wundflächen nehmen jetzt ein eigenthümlich grauweisses speckiges Aussehen an. Das Kind wird nun wegen Ausbruchs eines Scharlachexanthems auf die Scharlachstation verlegt. Das Fieber steigt bei noch mehr vermindertem Appetit. Die Schwellung hat nun so beträchtlich zugenommen, dass die derb infiltrirte, prall gespannte Zunge aus dem halbgeöffneten Munde hervorragt. Unter derselben zeigt sich ein weisslicher Belag, der auch auf das Frenulum linguae übergeht. Die Cyste am Hals ist ebenfalls ziemlich prall gespannt.

Es treten nun die Erscheinungen einer doppelseitigen katarrhalischen Pneumonie auf, wodurch das ohnehin nicht sehr kräftige Kind stark reducirt wird. Unterdess hat die Geschwulst am Halse sich ungemein vergrössert. Das Ohrläppchen wird durch dieselbe abgehoben und die gewölbte Geschwulst tritt unter dem Unterkieferrand hervor, während die Zunge unverändert gross aus dem Munde hervorragt. Am 2. II. 1898 erfolgt der Exitus letalis unter den Erscheinungen von Lungenödem.

Der Sectionsbefund[1]) bestätigt die Diagnose Lymphangiom. Der Tumor misst in der Richtung vom Ohr nach dem Kinn 8 cm, in der verticalen Richtung $5\frac{1}{2}$ cm an der Oberfläche. Beim Herausnehmen der Zunge und der Halseingeweide stellt sich die rechts gelegene Cyste als ein etwa wallnussgrosser, fluctuirender Tumor dar. Hinten und etwas unterhalb derselben zeigt sich eine mit glatter Wand versehene jetzt eröffnete Cyste, deren Aussenwand von äusserer Haut gebildet wird. Die Haut ist an der entsprechenden Innenstelle von genau derselben Beschaffenheit wie die letzterwähnte Cystenwand.

Im Oesophagus nichts Besonderes. Im Isthmus faucium ist die Schleimhaut blass. Unter der Zungenspitze beiderseits findet sich eine eröffnete mit nekrotisch-eitrigen Massen ausgekleidete Höhle, von welcher die rechtsseitige etwas grösser (linsengross) ist. Beim Einschneiden in die Geschwulst zeigt sich der als vordere Cyste bezeichnete Tumor als aus zahlreichen kleinen Cysten zusammengesetzt, die sich diffus in die Umgebung ausbreiten. Der Schnitt führt auf eine glatte Speicheldrüse (Sublingualis), hinter der wieder Cysten beginnen.

Beim Einschneiden zeigt sich auch die Zungenmuskulatur von faserigem Bau und von zahlreichen Cystchen durchsetzt. Der Inhalt der Cystenräume ist die erwähnte seröse Flüssigkeit und dicke mit Schleim untermischte Massen. Die Präparate wurden in Formalin gehärtet und theils in Paraffin, theils in Celloidin eingebettet.

Die mikroskopische Untersuchung ergab nun Folgendes:

A. Schnitte durch die Zunge.

Dicht unter der intacten Zungenschleimhaut liegt ein System verschieden grosser Hohlräume, die äusserst mannigfaltige Formen zeigen, bald dicht aneinander grenzen, bald isolirt liegen. Nach der freien Oberfläche hin sind dieselben kleiner, mehr spaltförmig und nehmen nach der Tiefe hin an Weite zu, man kann vielfach Verzweigung wahrnehmen. Die Hohlräume sind ausgekleidet von einem einschichtigen Endothel, das sich meist in continuirlicher Lage verfolgen lässt. Das Lumen enthält fein geronnene Lymphe mit mehr oder weniger zahlreichen Zellen, welch' letztere meist kleine Lymphocytenkerne aufweisen, doch lassen sich auch grosse runde einkernige Zellen, sowie gelapptkernige Leukocyten innerhalb der Hohlräume nachweisen. Das diese Hohlräume trennende Gewebe besteht zum grössten Theil aus Bindegewebe, das z. Th. sehr weitmaschig, z. Th. ganz dicht und sehr zellreich ist; an letzteren Stellen finden sich neben den grosskernigen Fibroblasten kleine Rundzellen mit dunkel gefärbtem Kern. Einen wesentlichen Bestandtheil bilden ferner die zahlreichen Muskelbündel, die z. Th. in grösseren Gruppen zusammenliegen, z. Th. durch Bindegewebe auseinander gedrängt sind. An einzelnen Stellen geht eine Ausbuchtung des cavernösen Lymphraumes zwischen zwei aneinander gelagerte Muskelbündel hinein, dem

1) Sections-Journal des patholog. Instituts. Nr. 124. 1898. Ausser der Neubildung fanden sich bei der Section katarrhalische Pneumonie und die Spuren eines abgelaufenen Scharlachs.

Endothel eines solchen Lymphraumes liegt ein lockeres, zellreiches und vorwiegend aus Fibroblasten bestehendes, also junges Bindegewebe an, das sich zungenförmig zwischen die erwähnten Muskelbündel hinein erstreckt.

Man gewinnt auf diese Weise den Eindruck, als dränge sich Bindegewebe zwischen die Muskelbündel vor, gewissermaassen dem ihm auf dem Fusse folgenden sich erweiternden Lymphraume Platz schaffend. Durch Bilder, die äusserst schmale offenbar atrophische Muskelfasern dem Endothel eines Lymphraumes anliegend zeigen, wird dieser Eindruck noch erhöht. Es finden sich ausserdem mässig zahlreiche Blutgefässe.

B. Schnitte aus der Umgebung der Glandula submaxillaris.

In diesen Schnitten ist das Bild complicirt durch die gleichzeitige Anwesenheit anderer differenter Gewebsarten: Drüsengewebe, Fett, kleine Lymphfollikel und quergestreifte Muskulatur. Doch finden sich auch hier, im interstitiellen Gewebe gelegen, jene mit Endothel ausgekleideten Hohlräume, welche, sich der Umgebung anpassend, in mannigfachsten Formen, bald zu grösseren Complexen vereinigt, bald in Form von interstitiellen erweiterten Spalträumen zur Anschauung kommen.

Der charakteristische Inhalt ist auch hier die erwähnte feingeronnene Lymphe.

Wir sehen also, dass unser Fall in wesentlichen Punkten mit den von Ribbert beobachteten übereinstimmt. Auch wir kommen zu dem Schluss, dass das Bindegewebe sich in lebhafter Wucherung und Neubildung befindet, dass es sich ferner zwischen Muskelbündel hinein vorschiebt, deren Atrophie veranlassend, und hierdurch gleichsam den Weg bahnt für die sich gleichzeitig erweiternden ihm nachfolgenden Lymphgefässe. Es leuchtet hiernach die hervorragende Bedeutung des Bindegewebes für die Bildung eines Lymphangioms ein, und wir dürfen somit wohl annehmen, die neueste Forschung um einen kleinen Beitrag bereichert zu haben.

XII.

Arbeiten aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

(Der Redaction zugegangen den 31. Juli 1898.)

1.

Bemerkungen zu der Arbeit von de Jager: Die Verdauung und Assimilation des gesunden und kranken Säuglings nebst einer rationellen Methode zur Säuglingsernährung.[1])

Von

Dr. Arthur Keller,
Assistenten der Klinik.

Die Nahrung, die de Jager empfiehlt, wird folgendermaassen hergestellt: „Ein Liter Buttermilch wird nach Zusatz eines Esslöffels (± 12 g) Weizen- oder Reismehles auf offenem Feuer unter stetigem Rühren zum Sieden erhitzt, und unter Rühren noch 10—15 Minuten im Sieden erhalten. Zur Versüssung wird Rohr- oder Milchzucker zugesetzt, etwa ein Esslöffel Rohrzucker auf einen Liter. Nachdem die Pfanne vom Feuer entfernt ist, wird eine Messerspitze Butter hineingethan."

Die ursprünglich von Ballot-Rotterdam im Jahre 1865 angegebene, jetzt fast vergessene Methode hat de Jager auf Anrathen seines Vaters, der dieselbe seit der Veröffentlichung in seiner ausgebreiteten Praxis angewandt hat, in seiner etwa zehnjährigen Praxis immer benutzt und angeblich fast ohne Ausnahme mit überraschendem Erfolge.

Leider theilt de Jager, da es nur in Kliniken möglich sei, eine Statistik von Ernährungserfolgen aufzustellen, nur vier Fälle mit. Da ich bisher nicht in die Lage gekommen bin, über eine Ernährung der Säuglinge mit gezuckerter und mit Butter versetzter Buttermilch Erfahrungen zu sammeln, will ich auf die Berechtigung dieser Ernährung nicht eingehen.

---

1) Berlin 1898. Verlag von Oscar Coblenz.

Wenn diese Ernährung gute Erfolge liefern würde, dann würden wir sie anwenden, auch wenn sie „nicht den theoretischen Anschauungen entsprechen und nicht in Lehrbüchern und Kliniken gelehrt würde“.

Diesen Mangel sucht de Jager zu beseitigen. Weil die Buttermilch nach seiner Meinung ein äusserst irrationelles Nahrungsmittel für Säuglinge zu sein scheint, bestrebt er sich, eine Erklärung für die „wohlbegründete Thatsache“ ihrer erfolgreichen Anwendung zu finden.

Auf seine Auseinandersetzungen, die in verschiedener Richtung eine Kritik herausfordern, will ich hier nur insoweit eingehen, als sie die Frage der Säureintoxication berühren. de Jager sagt selbst: „Ich habe mich selbstverständlich bestrebt, womöglich wohl bewiesene Thatsachen zur Erklärung zu benutzen; weil es aber ein z. Th. unbekanntes Terrain gilt, so konnte ich nicht umhin, wo die Versuche fehlten, die Thatsachen durch Hypothesen in Zusammenhang zu bringen. Die Auseinandersetzungen sind demnach zum Theil allgemein giltig, zum Theil aber geben sie meine persönliche Meinung wieder“ und fügt hinzu: „Der geneigte Leser wird leicht entscheiden können, ohne dass ich jedes Mal zu sagen brauche, was auf Rechnung des Autors zu schieben ist.“

Wenn man manchen seiner Sätze sofort als eine Hypothese erkennen würde, wäre kein erheblicher Grund, diese Sätze zu widerlegen. Aber er deducirt aus scheinbar richtigen Thatsachen Schlussfolgerungen, die er dann in Form von Behauptungen so ausspricht, als ob sie gleichfalls durch Untersuchungen bewiesen und allgemein anerkannt wären.

Nachdem de Jager in einem Capitel über „die Verdauung des Säuglings“ die Bedeutung der Milchsäure, der einzigen Säure, welche bis jetzt im Magen des Säuglings aufgefunden worden sei, besprochen hat und zu dem Schluss gekommen ist: „Verdauungsstörungen beim Säugling sind identisch mit gestörter Milchsäurebildung, sei es, dass die Ursache dieser Störung in einer unpassenden Nahrung gelegen ist, sei es, dass zu viel fremdartige Bacterien in den Magen hineingelangt sind“, bespricht er die Bedeutung der Nahrungssalze für den Säugling. Ich führe auch aus diesem Capitel nur Einiges an:

„Carbonate werden nicht resorbirt. Im Magen werden dieselben, wofern sie in der Nahrung anwesend sein würden, sofort von der Säure neutralisirt, während die alkalische Reaction im Darme auf ausgeschiedenes Carbonat beruht.“

Da nun die Resorption von Carbonaten im Darmcanal „gewiss“ geringer sei als die Ausscheidung, müssen dem Blute auf andere Weise Carbonate zugeführt werden und dies ge-

schah durch die Resorption organischer Verbindungen. „Die Kuhmilch enthält nicht eine ausreichende Menge dieser Verbindungen.“ „Weil die organischen Salze nicht präformirt sind, so müssen dieselben im Darmcanal entstehen, was bei der normalen Milchsäuregährung in ausreichender Menge der Fall ist.“ „Die Blutalkalescenz ist ziemlich stationär, während der Verlust an fixem Alkali und die Menge der resorbirten organischen Salze unbestimmt sind.“ Soweit Bestimmungen über Blutalkalescenz beim Thier oder beim erwachsenen Menschen vorliegen, unterliegt die Blutalkalescenz nicht unerheblichen Schwankungen, während der Bestand des Blutes an fixen Alkalien constant ist.

de Jager geht nun auf die Function des Ammoniaks, dessen vermehrte Ausscheidung eine Zunahme der Säurebildung, ebenso wie eine Abnahme der Alkaliresorption anzeigen könne, ein und fährt fort: „Keller fand den Ammoniakgehalt des Harnes bei Gastroenteritis der Säuglinge immer erhöht.“

In der citirten Arbeit (Centralblatt f. innere Medicin 1896. S. 1081) erwähne ich ausdrücklich, dass ich „in einem Falle von Gastroenteritis eine geringe, den normalen Verhältnissen des Erwachsenen entsprechende Ammoniakausscheidung gefunden“ habe, und habe in späteren Arbeiten[1]) öfters Harnuntersuchungen bei magendarmkranken Kindern mit niedriger Ammoniakausscheidung mitgetheilt. „Es kann die in diesen Fällen gewiss vorhandene Abnahme der Alkalescenz verursacht sein durch eine abnormale Säurebildung im Darmcanal und die daraus hervorgehende übermässige Alkaliausscheidung oder durch eine zu geringe Resorption organischer Salze.“ Eine vermehrte Ammoniakausscheidung im Harne erweist nicht eine Verminderung der Blutalkalescenz und der Bestand des Blutes an fixen Alkalien ist, wie Bestimmungen von Dr. Thiemich in unserer Klinik ergaben, durchaus nicht vermindert. Dass aus einer abnormen Säurebildung im Darmcanal übermässige Alkaliausscheidung hervorgeht, ist bisher nicht bewiesen. „Weil die Zunahme der Ammoniakausscheidung am grössten ist in den schwersten Fällen, wo der Aufenthalt der Ingesta im Darme am kürzesten und die Resorption am geringsten ist, ...“ Dies ist eine willkürliche Annahme des Verfassers, denn ich habe durchaus nicht immer in den schwersten Fällen, in denen die Resorption am geringsten ist, die höchsten Zahlen für Ammoniak gefunden. Ich habe zu meinen Untersuchungen fast nur chronisch kranke Säuglinge verwendet, nur in wenigen Fällen acute Fälle mit heftigen

1) Siehe Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLV. 1897. S. 274 u. Bd. XLVII. 1898. S. 187. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. patholog. Anatom. VIII. 1897. S. 947 u. Centralbl. f. innere Medicin. XIX. 1898. S. 545.

Magendarmerscheinungen. Mir fehlt bisher jeder Anhaltspunkt für die Annahme, dass verminderte Resorption der Grund der erhöhten Ammoniakausscheidung sei. de Jager kommt nach einigen weiteren Ausführungen, auf die ich hier nicht mehr eingehen will, zu dem Schluss, dass meine Befunde „auf einer verringerten Resorption beruhen, weil im Darm jedenfalls organische Säuren gebildet werden“.

Auf Grund dieser und anderer Ueberlegungen kommt also de Jager dazu, für den magendarmkranken Säugling die Ballot'sche Buttermilch als Nahrung zu empfehlen, die übrigens ein Universalmittel zu sein scheint: „Die durch Buttermilchgenuss hervorgerufene Milchsäuregährung wirkt bei träger Peristaltik anregend auf dieselbe und beim Durchfall durch die Hemmung der abnormalen Gährungen beruhigend.“

Abgesehen von allem Anderen bleibt uns de Jager einen Beweis schuldig, nämlich den Beweis, dass die Milchsäure im Organismus des kranken Säuglings verbrannt wird. Denn nur dann könnte die vermehrte Menge von Milchsäure den von de Jager erhofften Zweck, durch ihre Oxydation Ersatz für die dem Körper entzogenen Carbonate zu bieten, erfüllen.

Wenn sie nicht verbrannt wird, steigert sie die Folgen der Säureintoxication.

Für die Säuglinge liegen meines Wissens bisher keine exacten Untersuchungen über die Verbrennbarkeit der Milchsäure vor.

Beim erwachsenen Menschen ist, wie durch viele Untersuchungen bewiesen ist, die Milchsäure verbrennbar, aber aus den Versuchen von Limbeck[1]) geht hervor, dass selbst bei Zufuhr mässiger Mengen von Milchsäure ein Theil unverbrannt durch den Harn ausgeschieden wird. Die Nahrung, die de Jager empfiehlt, muss im Wesentlichen die Veränderungen im Stoffwechsel hervorrufen, die Limbeck bei der Zufuhr von Milchsäure per os eintreten sah: Vermehrung der Ammoniakausscheidung, gesteigerte Ausfuhr von fixen Alkalien, Erden und anorganischen Säuren in Harn und Koth. Nur würden diese Veränderungen bei dem kranken Säugling noch krasser auftreten, als bei der magendarmgesunden Versuchsperson Limbeck's.

Wenn die Hypothesen de Jager's so schlecht fundirt sind, bedauere ich dabei vor Allem das eine, dass er zur Stütze seiner Theorien auch meine Untersuchungen heranzieht.

1) Zeitschr. f. klin. Med. XXXIV. Bd.

2.

Welche Momente beeinflussen die Ammoniakausscheidung im Harn magendarmkranker Säuglinge?

Von

Dr. Arthur Keller,
Assistenten der Klinik.

Auf die Grösse der Ammoniakausscheidung beim magendarmkranken Säugling haben, soweit wir wissen, zwei Momente besonderen Einfluss: die Art der Ernährung und der Zustand des Kindes.

Unsere Untersuchungen bezüglich der Aetiologie der Säureintoxication sind dadurch complicirt, dass wir stets diese beiden Factoren zu berücksichtigen haben. Um festzustellen, welchen Einfluss der Zustand des Kindes auf die Entstehung der Säuren hat, die die vermehrte Ammoniakausscheidung bei den Magendarmerkrankungen der Säuglinge veranlassen, bestimmte ich bei der gleichen Ernährung bei verschiedenen Kindern die Grösse der Ammoniakausscheidung. Zu diesen Versuchen wählte ich die Ernährung mit Kuhmilch, weil aus früheren Untersuchungen hervorging, dass bei dieser Nahrung selten die Ammoniakmenge im Harn vermehrt ist, und stellte fest, ob überhaupt eine Vermehrung vorhanden ist oder nicht. Bei einer anderen Nahrung hätte ich eventuell in allen Fällen vermehrte Ammoniakausscheidung gefunden und wäre gezwungen gewesen, den mehr oder minder hohen Grad der Vermehrung zu berücksichtigen.

Die Untersuchungen, deren Ergebnisse ich im Folgenden mittheile, wurden nicht allein zur Aufklärung der in Rede stehenden Frage unternommen, sondern gleichzeitig zu diagnostischen Zwecken.

Fast jedes magendarmkranke Kind, das in unserer Klinik aufgenommen wird, erhält zunächst — eventuell nach einer 24- oder 48stündigen Wasserdiät — verdünnte Kuhmilch als Nahrung. Bei dieser Ernährung untersuchen wir das Verhältniss der stickstoffhaltigen Harnbestandtheile zu einander, um so einen Anhaltspunkt für die Beurtheilung der bei dem

betreffenden Kinde vorhandenen Stoffwechselstörungen zu gewinnen. Diese Laboratoriumsuntersuchungen geben uns die Möglichkeit, für die weitere Ernährung des Kindes eine begründete Indication zu stellen, und bieten uns gleichzeitig das Vergleichsmaterial für die Untersuchungen bei der späteren Ernährungsweise, so dass wir feststellen können, ob die vorhandenen Stoffwechselstörungen im günstigen oder ungünstigen Sinne beeinflusst werden. Da die Versuche gewissermaassen zu diagnostischen Zwecken unternommen wurden, erklärt es sich auch, dass ihre Dauer zum Theil nur kurz ist, da die Kinder zumeist schon nach kurzer Zeit zu anderer Ernährung als der mit Kuhmilch eingestellt wurden.

Die Ergebnisse der Untersuchungen nebst kurzen Krankengeschichten der betreffenden Kinder füge ich am Schlusse an.

Betrachten wir die Zahlen, die sich auf die Ammoniakausscheidung beziehen, so scheint die Beobachtung, dass die Ernährung mit verdünnter Kuhmilch bei dem geringen Gehalt an Fett und Milchzucker keine Veranlassung zur vermehrten Bildung und Ausscheidung von Säuren giebt, in den meisten Fällen auch für schwerkranke Kinder — und um solche handelte es sich zumeist — Bestätigung zu finden. Nur in einem einzigen Falle (XII) fand ich die Ammoniakausscheidung vermehrt. Wir müssen also annehmen, dass in diesem Falle nicht die Art der Nahrung, sondern der Zustand des Kindes der Grund für die vermehrte Ammoniakausscheidung ist und zwar kann die Magendarmerkrankung allein nicht der Grund für die Steigerung der Ammoniakausscheidung in der ersten Zeit des klinischen Aufenthaltes sein, da die anderen Kinder, deren Untersuchungen ich im Anhang mittheile, sich in ihrem Verhalten nicht wesentlich von diesen unterscheiden, sondern es kommt wohl hier noch ein neues Moment in Betracht.

Bei der Betrachtung der Tabelle (XII. Fall) fällt ein Umstand auf. Während nämlich die Gesammtstickstoffausscheidung im Harn bei der Ernährung mit $^1/_3$ Kuhmilch während des Versuches in Zunahme begriffen ist, werden die Zahlen für die Ammoniakmenge im Harn niedriger, eine Thatsache, die auch in den Procentzahlen für das Verhältniss Ammoniak-N zu Gesammt-N deutlich zum Ausdruck kommt.

Selbst bei der Mehrzufuhr von Stickstoff durch Ernährung mit $^1/_2$ Milch steigt zwar wiederum die Gesammtstickstoffausscheidung, aber die Ammoniakmenge bleibt ungefähr auf derselben Höhe stehen, wie am Schluss der vorhergehenden Periode.

Da wir nun aus den Beobachtungen am Thier und am erwachsenen Menschen wissen, dass die Ammoniakausscheidung unter normalen Verhältnissen dem Eiweissgehalt und somit

der Gesammtstickstoffausscheidung parallel geht, muss das Verhalten der Ammoniaksecretion in unserem Falle um so mehr auffallen.

Wie aus der klinischen Beobachtung des Falles hervorgeht, war die Verminderung der Ammoniakausscheidung keineswegs auf eine Besserung im Allgemeinbefinden zurückzuführen, da dasselbe, soweit wir klinisch constatiren konnten, sich nicht änderte, sich wenigstens nicht besserte, das Kind im Gegentheil während der Zeit der Untersuchungen an Körpergewicht abnahm, bei Ernährung von ½ Milch in den ersten Tagen zwar zunahm, um dann auch wieder an Körpergewicht zu verlieren.

Es scheint aus den Untersuchungen hervorzugehen, dass die Ammoniakausscheidung sich in unserem Falle bei der Ernährung mit Kuhmilch auf eine bestimmte Grösse einstellte und dann annähernd constant blieb.

Wie ist nun aber die Steigerung der Ammoniakausscheidung bei Beginn des Versuches zu erklären?

Aus den Untersuchungen von Winterberg[1]) am Kaninchen wissen wir, dass bei der artificiellen Säureintoxication die Vermehrung der Ammoniakausscheidung in ihrer Grösse nicht nur von der eingeführten Säuremenge, sondern auch von der Art der Fütterung abhängig ist. „So bewirken in Versuch II bei alkalischem Futter trotz geringeren Körpergewichtes 60 ccm ¼ Normal-Schwefelsäure eine bei Weitem geringere Vermehrung des Ammoniakes, als nur 50 ccm ¼ Normal-Schwefelsäure im Versuch III bei saurer Nahrung und etwas höherem Körpergewicht erzeugen."

In der letzten Zeit vor der Aufnahme in die Klinik wurde das Kind ausschliesslich mit Roggenmehlsuppe d. h. mit einer sauren Nahrung ernährt

Aus der Physiologie (z. B. aus den Arbeiten von Bischoff, Zeitschrift für Biologie. V. Bd. S. 471 und Rubner, ibid. XV. Bd. S. 157) ist uns bekannt, dass bei Fütterung mit Brot ein starksaurer Koth entleert wird, und dass diese Säure im Wesentlichen Buttersäure ist. Da bei der Durchwanderung der Kohlehydrate durch den Darm ein nicht unbeträchtlicher Theil in milchsaure Gährung übergeht, so nahm Rubner an, dass diese Milchsäure die Muttersubstanz für eine folgende Buttersäuregährung abgiebt. Die Beobachtung der Säuerung des Kothes bei Mehlnahrung wurde auch für den Säugling bestätigt und Schlossmann[2]) erbrachte weiterhin den Nachweis, dass Buttersäure auch im Harn der Säuglinge erscheint.

1) Zeitschr. f. physiol. Chemie. XXV. 1898. S. 202.
2) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLVII. 1898. S. 116.

Mit Rücksicht auf diese Thatsachen ist anzunehmen, dass die Ammoniakausscheidung bei Mehlfütterung vermehrt ist, und ich konnte diese Annahme auch für den magendarmkranken Säugling erweisen.

Obgleich mir für unsern Fall XII Untersuchungen bei der Roggenmehlernährung fehlen, erscheint es mir nicht ungerechtfertigt anzunehmen, dass in dieser Periode hohe Ammoniakausscheidung bestand, und dass diese noch nicht verschwunden war, als ich meine Untersuchungen begann. Wissen wir doch aus den oben citirten Untersuchungen von Limbeck und meinen eigenen, dass bei artificieller Zufuhr von Säure die Ammoniakausscheidung noch Tage lang nach derselben erhöht bleibt und erst allmählich zur Norm zurückkehrt.

Wie weit übrigens die erhöhte Ammoniakausscheidung in unserem Falle durch einen während der Mehlfütterung durch die Säureintoxication bedingten Alkaliverlust, der bei der neuen Ernährung erst allmählich ausgeglichen wird, veranlasst wird, entzieht sich bei dem Mangel diesbezüglicher Beobachtungen vollständig meiner Kenntniss.

Wir sehen also, dass für die Beurtheilung der Ammoniakausscheidung nicht nur der Gesundheitszustand und die Ernährung des Kindes zur Zeit der Untersuchung in Betracht kommt, sondern auch die Ernährung und die Erkrankung der vorhergehenden Zeit.

Zum Schluss will ich noch kurz auf ein weiteres Ergebniss meiner Untersuchungen eingehen. Neben der Bestimmung von Gesammtstickstoff und Ammoniak habe ich auch Harnstoff bestimmt und zwar nach der Methode von Möerner-Sjökvist.[1])

Dass die Schwankungen im Gehalt des Harns an Ammoniak Schwankungen der Harnstoffmenge im entgegengesetzten Sinne hervorrufen, war wahrscheinlich und geht auch aus den Ergebnissen meiner Untersuchungen im Falle Steinadler hervor, aber es erschien auch nicht unwahrscheinlich, dass unabhängig von den durch die Säureintoxication bedingten Schwankungen der Harnstoffausscheidung unter andern Einflüssen veränderliche Werthe zeigen könnte.

Aus den Tabellen ersehen wir, dass im Allgemeinen (abgesehen von Fall Steinadler, den ich jetzt nicht mehr berücksichtige, in allen Fällen) bei Ernährung mit verdünnter Kuhmilch die Zahlen für das Verhältniss von Harnstoff-N zu Gesammt-N zwischen 80 und 95 % schwanken. Da die normalen Zahlen für den erwachsenen Menschen zwischen 84 und 91 liegen, so ergiebt sich keine erhebliche Differenz,

1) Skandinav. Arch. f. Physiol. II. Bd. 1891. S. 438.

zumal der grösste Theil der Werthe auch beim Säugling in diesen Grenzen liegt. Bei den verhältnissmässig geringen Schwankungen, wie sie die Zahlen der Harnstoffausscheidung im Säuglingsharn bei Ernährung mit Kuhmilch zeigen, war mir nicht möglich festzustellen, ob diese Schwankungen noch von anderen Einflüssen als der Säureintoxication abhängig sind.

In Betreff der Harnstoffausscheidung beim Säugling fand ich jedenfalls nichts, was von den Gesetzen des Stoffwechsels beim erwachsenen Menschen erheblich abweicht.

Untersuchungsresultate.

Fall I.

Karl G., von Geburt an künstlich ernährt, wurde im Anfang Juli 1897 wegen einer seit drei Wochen bestehenden Magendarmerkrankung in die Poliklinik gebracht. Bei Ernährung mit verdünnter Sahne, die ihm verordnet wurde, trat weder eine Besserung seines Allgemeinbefindens, noch die Symptome der Magendarmerkrankung ein, so dass er von Ende Juli an mit Malzsuppe ernährt wurde. Bei dieser Ernährung nahm er bis zum 18. IX. 1897 (4900 g Körpergewicht) 1600 g an Körpergewicht zu und ebenso in der folgenden Zeit bis 3. XI. weitere 1390 g bei Ernährung mit Kuhmilch 1 : 2 Theile Weizenmehlsuppe. Von diesem Tage an gab ihm die Mutter unverdünnte Kuhmilch. Am 15. XI. 1897 wurde das Kind, das in sehr gutem Ernährungszustande war und keinerlei Zeichen einer Magendarmerkrankung bot (Körpergewicht 6240 g), wegen eines weit ausgebreiteten Gesichtsekzems in die Klinik aufgenommen.

Die Ernährung bestand zunächst in ½ Milch, dann in Vollmilch. Die Ergebnisse der Harnuntersuchen waren folgende:

Datum	24 stünd. Harnmenge in ccm	Gesammt-N in mg	Harnstoff-N		Ammoniak-N		Ernährung
			Menge in mg	Proc. des Ges.-N.	Menge in mg	Proc. des Ges.-N.	
18. XI. 97	410	2152,5	1865,5	86,7	137,76	6,4	½ Milch
19. XI.	490	1680,7	1337,7	79,6	137,2	8,0	
24. XI.	640	2284,8	1971,2	86,3	161,3	7,0	
25. XI.	560	2609,6	2312,8	88,6	188,16	7,2	
26. XI.	570	2354,1	1995,0	84,8	143,6	6,1	
2. XII. 97	248	2931,2	2621,4	88,8	116,3	3,9	Vollmilch
4. XII.	240	3116,4	2713,2	87,1	248,6	7,9	
5. XII.	170	2159,8	1981,3	91,7	166,6	7,7	

Fall II.

Karl R., am 5. VII. 1897 als ausgetragenes Kind geboren, von Geburt an künstlich genährt, wurde am 27. XI. 1897 wegen einer schon längere Zeit bestehenden Magendarmerkrankung in die Klinik aufgenommen. Vom 11. XII. ab erhielt das Kind als Nahrung Malzsuppe, die Symptome der Magendarmerkrankung verschwanden und das Kind nahm regelmässig an Körpergewicht zu. Vom 21. I. 1898 an erhielt es ⅓ Kuhmilch. Bei dieser Ernährung die folgenden Harnuntersuchungen:

Datum	24stünd. Harn-menge in ccm	Gesammt-N in mg	Harnstoff-N		Ammoniak-N		Ernährung
			Menge in mg	Proc. des Ges.-N.	Menge in mg	Proc. des Ges.-N.	
25. I. 98	375	1023,75	813,75	79,5	94,5	9,4	1/3 Kuhmilch
26. I.	325	1001,0	728,0	72,8	77,35	7,7	
27. I.	365	1149,75	868,7	75,5	86,87	7,55	

Vom 28. I. 1898 an wurde der verdünnten Kuhmilch Maltose in steigender Menge zugesetzt. Während der ganzen Zeit vom 21. I. 1898 ab nahm das Kind fast regelmässig an Körpergewicht ab, ohne dass die Zeichen einer Magendarmerkrankung sichtbar geworden wären. In dieser Zeit der Zufuhr von Maltose stiegen zwar die relativen Zahlen für die Ammoniakausscheidung im Harn (bezogen auf Gesammt-N), aber die absoluten Zahlen blieben unverändert. Vom 7. II. 1898 an erhielt das Kind wiederum 1/3 Kuhmilch. In dieser Zeit folgende Harnuntersuchungen:

Datum	24stünd. Harn-menge in ccm	Gesammt-N in mg	Harnstoff-N		Ammoniak-N		Ernährung
			Menge in mg	Proc. des Ges.-N.	Menge in mg	Proc. des Ges.-N.	
8. II. 98	285	897,75	738,15	82,2	71,82	8,0	1/3 Kuhmilch
9. II.	370	1243,2	906,5	72,9	62,16	5,0	
10. II.	285	1157,1	917,7	79,3	47,88	4,1	

Vom 11. Februar erhielt das Kind wiederum Malzsuppe. Nachdem das Kind bei dieser Ernährung von der vorhergehenden Erkrankung sich erholt und an Körpergewicht im Laufe von sechs Wochen mehr als ein Kilogramm zugenommen hatte, wurde wiederum 1/3 Kuhmilch[1]) als Nahrung verordnet und bei dieser Ernährung die folgenden Bestimmungen ausgeführt:

Datum	Harnmenge in ccm	Gesammt-N in mg	Harnstoff-N		Ammoniak-N		Ernährung
			Menge in mg	Proc. des Ges.-N.	Menge in mg	Proc. des Ges.-N.	
29.—30. III. 98	525	1837,5	1727,25	94,0	50,4	2,7	1/3 Kuhmilch
30.—31. III.	485	1799,35	1629,6	90,5	54,32	3,0	
31. III.—1. IV.	525	1764,0	1580,25	90,0	44,1	2,5	
1.—2. IV.	565	1661,1	1463,35	88,1	55,37	3,3	
2.—3. IV.	515	1442,0	1189,65	82,5	46,8	3,2	

Fall III.

Otto W. wurde, fünf Monate alt, am 29. I. wegen einer Bronchopneumonie in unsere Klinik aufgenommen. Er wurde von Geburt an mit Kuhmilchverdünnungen, in der letzten Zeit mit 1/2 Milch und Zwieback ernährt.

---

1) Sowohl bei diesem Kinde, wie auch bei einigen anderen wurden der Nahrung Saccharin-Tabletten zur Versüssung zugesetzt. Da Saccharin keinen Einfluss auf die Ammoniakausscheidung hat (Centralbl. f. innere Medicin. 1898. XIX. Nr. 31), erwähne ich in den Krankengeschichten nicht ausdrücklich, welche Kinder diesen Zusatz zur Nahrung erhielten.

An dem gut genährten Kind von 5400 g Körpergewicht war ausser der Bronchopneumonie nichts Pathologisches nachweisbar, kein Zeichen einer Magendarmerkrankung. Er erhielt zunächst, so lange die Pneumonie und Temperatursteigerung bestand, 1/3 Kuhmilch (650—750 g täglich), vom 9. II. an 1/2 Milch und vom 25. II. an unverdünnte Kuhmilch. Das Kind nahm in dieser Zeit nicht an Körpergewicht zu, keine Zeichen einer Magendarmerkrankung.

Die Harnuntersuchungen ergaben folgende Werthe:

Datum	24 stünd. Harnmenge in ccm	Gesammt-N in mg	Harnstoff-N		Ammoniak-N		Ernährung
			Menge in mg	Proc. des Ges.-N	Menge in mg	Proc. d. Ges.-N	
6. II. 98	515	1405,95	1081,5	76,9	115,36	8,2	1/3 Kuhmilch
7. II.	675	1559,25	1275,75	81,5	113,4	7,3	
8. II.	545	1526,0	1220,8	80,0	106,82	7,0	
15. II.	535	1685,25	1310,75	77,8	97,37	5,8	1/2 Kuhmilch
16. II.	490	1646,4	1372,0	83,3	109,76	6,7	
17. II.	465	1529,85	1334,55	87,2	117,18	7,7	
1. III. 98	450	3150,0	2772,0	88,0	176,4	5,6	Vollmilch
2. III.	430	3130,4	2648,8	84,6	84,28	2,7	
3. III.	440	2864,4	2710,4	94,6	75,92	2,6	
4. III.	460	3413,2	2994,6	87,8	193,2	5,6	
5. III.	435	3197,25	2710,05	84,8	97,44	3,0	
6. III.	460	3381,0	2930,2	86,6	183,36	5,4	

Fall IV.

Richard B., in den ersten sechs Wochen an der Brust ernährt, nahm langsam an Körpergewicht zu. Vom 28. II. an 1/3 Kuhmilch als Nahrung. Anfang März erkrankte das Kind unter Fieber, Erbrechen, diarrhöischen Stühlen, erholte sich aber in den nächsten Zeit von den Erkrankungen, deren Erscheinungen verschwanden.

Datum	24 stündige Harnmenge in ccm	Gesammt-N in mg	Harnstoff-N		Ammoniak-N		Ernährung
			Menge in mg	Proc. des Ges.-N	Menge in mg	Proc. des Ges.-N	
26.—27. III. 98	540	1096,2	1058,4	96,5	15,12	1,4	1/3 Kuhmilch
27.—28. III.	645	1264,2	1173,9	92,9	36,12	2,8	
28.—29. III.	490	994,7	857,5	86,2	13,72	1,4	
29.—30. III.	580	974,4	933,8	95,9	8,12	0,9	
30.—31. III.	520	1019,2	910,0	89,3	14,56	1,4	
31.—1. IV.	515	1081,5	1045,45	96,7	7,21	0,7	

Fall V.

Max D., acht Monate alt, wurde von Geburt an künstlich ernährt. Am 9. I. 1898 wegen einer Fractur des rechten Humerus in die Klinik aufgenommen. In der ersten Zeit mit einer Mischung von einem Theil Milch und zwei Theilen Kufekemehl-Aufkochung ernährt, zeigte es keine

Magendarmstörungen, nahm aber auch nicht an Körpergewicht zu. Vom 14. II. an erhält das Kind 1/2 Milch und trinkt davon 1 l täglich. Das Ergebniss der Harnuntersuchungen ist folgendes:

Datum	24 stünd. Harnmenge in ccm	Gesammt-N in mg	Harnstoff-N		Ammoniak-N		Ernährung
			Menge in mg	Proc. des Ges.-N	Menge in mg	Proc. des Ges.-N	
18. II. 98	605	2117,5	1694,0	80,0	169,4	8,0	1/2 Kuhmilch
19. II.	490	2092,3	1543,5	73,8	192,08	9,2	
20. II.	535	1872,5	1572,9	84,0	149,8	8,0	

Fall VI.

Herbert D. wurde am 24. IV. 1898, fünf Monate alt, in unsere Poliklinik gebracht. Ausgetragenes Kind, das schon in den ersten Lebenstagen magendarmkrank wurde. Nachdem die Mutter verschiedene Ernährungsmethoden probirt hatte, gab sie dem Kinde seit der dritten Lebenswoche angeblich Weizenmehlsuppe ohne Milch. Dabei soll das Kind zwei- bis dreimal täglich Stuhl gehabt, nie erbrochen haben. Die Mutter bringt das Kind wegen eines schon mehrere Wochen bestehenden Hustens. Es handelt sich um ein hochgradig atrophisches Kind von 2930 g Körpergewicht. Bei Ernährung mit 1/3 Kuhmilch wurde der Harn untersucht:

Datum	24 stünd. Harnmenge in ccm	Gesammt-N in mg	Harnstoff-N		Ammoniak-N		Ernährung
			Menge in mg	Proc. des Ges.-N	Menge in mg	Proc. des Ges.-N	
5. V. 98	620	2039,8	1736,0	85,1	69,44	3,4	1/3 Kuhmilch
6 V.	640	1612,8	1523,2	94,4	53,76	3,3	
7. V.	610	2006,9	1665,3	83,8	17,08	0,9	

Fall VII.

Max M. wurde am 28. IV. 1898, vier Monate alt, in die Klinik aufgenommen. Mutter ist lungenkrank. Kind, von Anfang an künstlich ernährt, wurde wegen Hustens in die Poliklinik gebracht. Ein ziemlich gut genährtes Kind von 5370 g Körpergewicht, sehr blasse Hautfarbe. Bei der Untersuchung der Lungen: L. V. verkürzter Percussionsschall und klingende Rasselgeräusche.[1])

Bei Ernährung mit 1/3 Kuhmilch werden die folgenden Harnuntersuchungen ausgeführt:

Datum	24 stünd. Harnmenge in ccm	Gesammt-N in mg	Harnstoff-N		Ammoniak-N		Ernährung
			Menge in mg	Proc. des Ges.N	Menge in mg	Proc. des Ges.-N	
5. V. 98	545	1869,35	1640,45	87,7	137,34	7,3	1/3 Kuhmilch
6. V.	555	1942,0	1554,0	80,0	77,7	4,0	
7. V.	560	1450,4	1176,0	81,1	109,8	7,5	

1) Bei der Obduction am 2. VIII. 1898 fand sich eine ausgebreitete Lungentuberculose mit Cavernenbildung.

Fall VIII.

Richard B., in den ersten sechs Wochen an der Brust, später mit Kuhmilchverdünnungen ernährt, ohne an Körpergewicht zuzunehmen. Nachdem er eine Zeit lang mit Malzsuppe ernährt worden war, wurde er vom 8. V. 1898 ab (vier Monate alt und 4020 g schwer) mit 1/3 Kuhmilch ernährt. Es handelt sich um ein chronisch magendarmkrankes Kind.

Datum	24 stünd. Harnmenge in ccm	Gesammt-N in mg	Harnstoff-N Menge in mg	Harnstoff-N Proc. des Ges.-N	Ammoniak-N Menge in mg	Ammoniak-N Proc. des Ges.-N	Ernährung
9. V. 98	570	1098,7	906,5	82,3	107,8	9,9	1/3 Kuhmilch
10. V.	605	1224,05	974,05	79,6	118,58	9,7	
11. V.	645	1173,9	948,15	80,8	90,3	7,7	

Fall IX.

Walter C. wurde am 25. V. 1898, sechs Monate alt, in unsere Poliklinik gebracht, soll acht Wochen an der Brust, dann künstlich ernährt worden sein und zwar mit 2/3 Milch in unregelmässigen Pausen. Seit dem Abstillen soll das Kind ständig magendarmkrank gewesen sein.

Da die Magendarmstörungen während der poliklinischen Behandlung sich nicht besserten, das Kind an Körpergewicht nicht zunahm, wurde es am 11. VI. 1898 im Alter von 6½ Monat mit einem Körpergewicht von 4470 g in die Klinik aufgenommen und hier zunächst bei Ernährung mit 1/3 Kuhmilch der Harn untersucht mit folgendem Ergebniss:

Datum	24 stünd. Harnmenge in ccm	Gesammt-N in mg	Harnstoff-N Menge in mg	Harnstoff-N Proc. des Ges.-N.	Ammoniak-N Menge in mg	Ammoniak-N Proc. des Ges.-N	Ernährung
14. VI. 98	675	2031,75	1748,25	86,1	37,8	1,9	1/3 Kuhmilch
15. VI.	625	1750,4	1443,75	82,5	52,5	3,0	
16. VI.	550	1578,5	1270,5	80,4	46,2	3,0	
17. VI.	675	1417,5	1181,25	83,4	56,7	4,0	

Fall X.

Willy K., in den ersten 14 Lebenstagen an der Brust ernährt, dann 1/4 Kuhmilch mit 3/4 Hafermehlsuppe verdünnt als Nahrung. Dabei soll das Kind angeblich gesund gewesen sein. Im Alter von sieben Wochen erkrankte das Kind mit acuten Magendarmstörungen: Erbrechen, wässerigen Stühlen, Nahrungsverweigerung und wurde, da es in wenigen Tagen stark an Körpergewicht abgenommen hatte, am 1. VII. 1898 in die Klinik aufgenommen. (Körpergewicht 3030 g.)

Nachdem die Erscheinungen der acuten Erkrankung verschwunden waren, wurden bei Ernährung mit 1/3 Kuhmilch die folgenden Bestimmungen im Harn ausgeführt:

Datum	24stündige Harnmenge in ccm	Gesammt-N in mg	Ammoniak-N Menge in mg	Proc. des Ges.-N	Ernährung
17. VII. 98	560	1568,0	54,88	3,5	⅓ Kuhmilch
18. VII.	615	1809,1	86,1	4,8	
19. VII.	560	1881,6	94,08	5,0	
20. VII.	645	1986,6	90,3	4,5	

Fall XI.

Herrmann E., als ausgetragenes Kind geboren, wurde von Geburt an künstlich genährt und zwar mit ⅓ Milch in unregelmässigen Pausen. Wurde am 27. VI. 1898 mit einem Körpergewicht von 3270 g wegen einer acuten Magendarmerkrankung in die Poliklinik gebracht und in die Klinik aufgenommen. Er erhielt täglich etwa 750 g ⅓ Kuhmilch. Bei dieser Ernährung wurden die folgenden Untersuchungen ausgeführt:

Datum	24stündige Harnmenge in ccm	Gesammt-N in mg	Ammoniak-N Menge in mg	Procent des Ges.-N
3. VII. 98	465	1106,7	65,1	6,0
5. VII.	465	1302,0	78,12	6,0
7. VII.	580	1258,6	32,48	2,6
8. VII.	585	1433,25	98,28	7,0
9. VII.	565	1305,15	72,1	6,1
10. VII.	590	1197,7	82,6	7,0
12. VII.	425	892,5	59,5	6,7

Fall XII.

Kind St. wurde am 2. XI. 1897, zehn Tage alt, wegen eines weit ausgebreiteten Angioms in unsere Poliklinik gebracht. Die Mutter gab an, dass das Kind zweistündlich mit ¼ Milch ernährt werde.

Da bei der Ernährung mit ¼ Kuhmilch, die auf unsere Verordnung von da an in vierstündlichen Pausen gereicht wurde, das Kind an Körpergewicht nicht zunahm, ausserdem Zeichen einer Magendarmstörung vorhanden waren, wurde das Kind vom 20. XII. (3150 g Körpergewicht) mit Malzsuppe ernährt. Dabei nahm das Kind fast regelmässig zu, so dass es am 28. III. 1898 ein Körpergewicht von 5250 g erreichte. Seit Mitte Februar öfters vermehrte Anzahl von Stühlen bis zu zehn bis zwölf pro die. Ende März begannen sich in dem Angiom, das sich über das rechte Bein und einen Theil des Rückens ausbreitete, an verschiedenen Stellen Abscesse bis zur Grösse einer Kinderfaust zu entwickeln. Das Kind fieberte häufig, ohne dass Symptome einer Magendarmerkrankung auftraten. Das Körpergewicht nahm in dieser Zeit bis zum 14. VI. 1898 nur um 170 g zu (am 14. V. 1898 5420 g).

Am 2. VI. 1898 brachte die Mutter das Kind wiederum in die Poliklinik mit der Angabe, dass das Kind bis vor etwa acht Tagen Malzsuppe erhalten hätte, von da an ⅓ Kuhmilch; da die Kuhmilch regelmässig erbrochen wurde, habe die Mutter zunächst zwei Tage lang nur Thee und von da an Roggenmehlsuppe ohne Milch als Nahrung gegeben. Das Kind hatte in wenigen Tagen 470 g an Körpergewicht abgenommen

und befand sich in elendem Zustand. Haut trocken, Mundhöhle geröthet. Bauchdecken ganz schlaff. Dabei keine Fiebertemperatur, Herzaction gut, Lungen frei von pathologischen Besonderheiten.

Das Kind wurde in die Klinik aufgenommen und erhielt zunächst 1/3 Milch, dann 1/2 Milch als Nahrung. Während dieser Zeit wurden die Untersuchungen ausgeführt, deren Ergebnisse ich im Folgenden mittheile:

Datum	24 stünd. Harnmenge in ccm	Gesammt-N in mg	Harnstoff-N		Ammoniak-N		Ernährung
			Menge in mg	Proc. des Ges.-N	Menge in mg	Proc. des Ges.-N	
9. VI. 98	375	1045,0	708,75	67,9	210,0	20,1	1/3 Kuhmilch
10. VI.	540	1323,0	869,4	65,7	181,4	13,7	
11. VI.	555	1282,05	841,2	65,6	202,0	15,7	
12. VI.	665	1629,25	1024,1	62,8	223,4	13,7	
13. VI.	650	1547,0	1274,0	82,3	182,0	11,8	
14. VI.	590	1428,6	989,0	69,2	117,6	8,2	
17. VI.	640	1657,6	1299,1	78,3	125,44	7,6	
18. VI.	635	1822,45	1466,8	80,5	160,0	8,8	
19. VI.	800	1960,0	1624,0	82,8	156,8	8,0	
21. VI.	730	1992,9	1737,4	86,8	91,98	4,6	
26. VI.	725	1979,25	1674,75	84,6	121,8	6,2	
28. VI.	670	1688,4	1453,9	86,0	150,1	8,9	
30. VI.	700	1813,0	1617,0	89,2	98,0	5,4	
1. VII.	645	2122,0	1806,0	85,2	144,48	6,8	
5. VII.	780	2511,6			152,88	6,1	1/2 Kuhmilch
7. VII.	735	2486,4			102,9	4,1	
8. VII.	665	2327,5			111,72	4,8	
9. VII.	745	2196,75			125,16	5,7	
10. VII.	615	2152,5			68,88	3,2	
12. VII.	550	1502,0			123,2	8,2	
15. VII.	600	2520,0			100,8	4,0	
16. VII.	580	2557,8			97,44	3,8	
17. VII.	450	2551,5			151,2	5,9	

3.

Zur Therapie der chronischen Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Untersuchungen und Beobachtungen in der Poliklinik.

Von

Dr. Konrad Gregor,

Volontärassistenten der Klinik.

(Mit zwei Tafeln, Nr. 3 u. 4.)

Nachdem im Verlaufe des Jahres 1896/97 auf der Breslauer Kinderklinik an einer Reihe von kranken Säuglingen im Alter von etwa ½ Jahre die Liebig'sche Suppe in modificirter Form mit gutem Erfolge zur Ernährung verwendet worden war, wurde vom Juni 1897 ab zunächst nur in sehr beschränktem Maassstabe auch in der Poliklinik der Versuch gemacht, chronisch magendarmkranke Säuglinge, welche bei verdünnter Kuhmilch oder Sahne mit oder ohne Zusatz von Kohlehydraten längere Zeit hindurch keine wesentliche Besserung ihres Allgemeinzustandes gezeigt hatten, mit Malzsuppe,[1]) wie sie damals gleichzeitig für einige Kinder der stationären Abtheilung täglich hergestellt wurde, zu ernähren. Die überraschenden Erfolge, welche in den klinischen wie auch in den poliklinischen Fällen mit der Darreichung dieses Nährmittels erzielt wurden, ermuthigten uns, die Verwendbarkeit der Malzsuppe in weiteren Versuchen an dem grossen Material unserer Poliklinik zu prüfen.[2]) Herr Professor Czerny hatte die Liebenswürdigkeit, mich mit der Durchführung dieser Versuche zu beauftragen. Dieselben sollten einmal als Ergänzung für die an sich geringe Zahl der auf der Klinik beobachteten Fälle zu einer Beantwortung der Frage herangezogen werden,

1) Die Zusammensetzung des Nährmittels ist weiter unten ausführlich angegeben.

2) Die wissenschaftlichen Untersuchungen, welche dieser Ernährungsmethode als Stütze dienen, sowie die klinischen Beobachtungen sind in einer anderen Arbeit aus unserer Klinik unter dem Titel: „Malzsuppe, eine Nahrung für magendarmkranke Säuglinge" im Verlage von Gustav Fischer in Jena von Dr. Arthur Keller, Assistenten der Klinik, veröffentlicht.

bei welcher Form resp. in welchem Stadium der chronischen Magendarmerkrankungen die neue Ernährungsart indicirt ist. Andererseits konnte, was bei dem beschränkten Raum auf der Säuglingsstation nicht möglich war, durch sehr lange ausgedehnte Beobachtungen in der Poliklinik die Wirkung dieser Ernährung auf die allmähliche Entwickelung des Kindes genauer studirt werden, oder es konnten etwaige, bei längere Zeit andauernder Anwendung des Nährmittels auftretende Schädlichkeiten zur Beobachtung gelangen. Von diesen Gesichtspunkten ausgehend, zog ich im Anfang nur eine eng begrenzte Zahl solcher Kinder zu meiner Beobachtung heran, deren häusliche Verhältnisse mir die Gewähr boten, dass meine Anordnungen hinsichtlich der Aufbewahrung und Dosirung des Nährmittels nach Möglichkeit befolgt wurden. Ferner wurde zunächst nur bei solchen Kindern die Ernährung mit Malzsuppe eingeleitet, welche bereits seit längerer Zeit in poliklinischer Beobachtung waren und während derselben bei anderen Formen der künstlichen Ernährung an Körpergewicht nicht zugenommen hatten, obwohl acute Magendarmerscheinungen in der letzten Zeit nicht mehr aufgetreten waren.

Die Verwendung der Malzsuppe in der Poliklinik trat schliesslich aus dem Rahmen des Experimentes heraus, nachdem wir an etwa 50 kranken Säuglingen der Klinik und Poliklinik eine überaus günstige Beeinflussung des Krankheitsbildes gesehen hatten, wie sie bei den bisher publicirten Erfahrungen über die Brauchbarkeit irgend eines künstlichen Nahrungsmittels in einer solchen Regelmässigkeit nicht constatirt worden war. Wir waren jetzt in der Lage, uns von der Anwendung des Nährmittels einen günstigen Einfluss auf die grosse Zahl derjenigen chronisch magendarmkranken Kinder der ärmeren Bevölkerungsschichten versprechen zu können, für welche eine dauernde Restitution bisher nur durch die zeitweise Ernährung an der Brust zu erzielen gewesen war. Wenn wir die in früheren Jahren bei den Kindern derselben Bevölkerungsclassen und während derselben Jahreszeit erreichten Ernährungsresultate mit Gärtner'scher Fettmilch und Kindermilch nach Backhaus[1]) zum Vergleich mit unseren jetzigen Ernährungserfolgen heranzogen, so konnten wir constatiren, dass der Effect bei der Ernährung mit Malzsuppe ein wesentlich anderer war, als die Erfolge, welche früher mit einer der

1) Zusammengestellt in den Publicationen aus unserer Klinik von Thiemich und Papiewski: „Ueber Ernährung magendarmkranker Säuglinge mit Gärtner'scher Fettmilch". Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. XLI. S. 372 und Thiemich: Ueber Ernährung magendarmkranker Säuglinge mit Kindermilch nach Backhaus. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. XLIV. S. 74.

genannten Kuhmilchverdünnungen in analogen Fällen erzielt worden waren. — Es handelte sich auch damals um Kinder mit schweren chronischen Magendarmstörungen. In den günstig verlaufenden Fällen erholten sich die Kinder während der Darreichung der annähernd keimfrei gemachten und bezüglich ihrer chemischen Zusammensetzung den Bedürfnissen eines gesunden Säuglings entsprechenden Milch langsam unter fortwährenden Schwankungen. Bei einem nicht geringen Procentsatze war in dem Befinden der Kinder keine wesentliche Veränderung gegen früher zu bemerken. Es wurde als ein Erfolg anzusehen, dass während dieser Periode die Zahl der plötzlich auftretenden mit Diarrhöen und starkem Körpergewichtsabfall einhergehenden Stoffwechselstörungen relativ vermindert war. In seltenen Fällen waren dauernde Erfolge insofern erzielt worden, als durch einige Wochen eine regelmässige Gewichtszunahme und in der späteren Zeit bei anders gearteter Ernährung eine gleichmässig fortschreitende Entwickelung, wie sie der des normalen Kindes entspricht, constatirt werden konnte.

Unsere Ernährungsresultate mit Malzsuppe nahmen dagegen in dem überwiegenden Theile der Fälle einen günstigen Verlauf. Bei einigen Kindern nahm das Körpergewicht sofort, bei anderen nach Ablauf weniger Tage so erheblich zu, dass ein Zeitraum von ein bis zwei Monaten hinreichte, um den Allgemeinzustand eines hochgradig atrophischen Kindes derart zu heben, dass oft ein völliger Umschwung nicht nur im Aussehen, sondern auch im psychischen Verhalten des Säuglings zu constatiren war. Muskulatur und Fettpolster waren gut entwickelt, die früher trockene welke Haut jetzt straff und glänzend, die Färbung der Haut an den Extremitäten und im Gesicht nahm allmählich den blassrötlichen Ton an, welchen man bei Brustkindern zu sehen gewohnt ist. Die Kinder gewöhnten sich sehr bald an die geringe Zahl von fünf Mahlzeiten in 24 Stunden, der Schlaf war ungestört. In einzelnen Fällen hielten Störungen des Stuhlganges und habituelles Erbrechen noch längere Zeit hindurch an, während sich das Kind bereits bei regelmässiger Körpergewichtszunahme rasch erholte. Ebenso wie die Körpergewichtszunahme sprach die völlige Umwandlung im psychischen Verhalten des Kindes offenbar dafür, dass die schwere Allgemeinerkrankung in Heilung begriffen war. Ich kann mich hierin natürlich nur auf die Angaben der Mütter oder Pflegefrauen berufen. Es ging aus ihren Mittheilungen mit ziemlicher Uebereinstimmung hervor, dass das kranke Kind an seiner Umgebung Antheil zu nehmen beginne, auf Anrufen seitens der Mutter mit Bewegungen der Arme oder durch ein Lächeln reagire, und dass vor Allem

das ununterbrohene klägliche Schreien, welches früher die Pausen zwischen dem Schlafen ausfüllte, aufgehört habe.

Bei einer Reihe von Kindern hatte das Körpergewicht in kurzer Zeit so stark zugenommen, dass es schliesslich dem eines gleichalterigen gesunden Brustkindes entsprach. In solchen Fällen war manchmal auch eine gewisse Aehnlichkeit in dem Verhalten dieser noch nicht völlig gesunden Kinder mit der Lebhaftigkeit und Agilität normaler, an der Brust ernährter Säuglinge vorhanden. Die Besserung war bei der Mehrzahl der Kinder eine nachhaltige. Selbst wenn mit der Ernährung in den heissen Sommermonaten begonnen wurde, wo die Gefahr einer durch bacterielle Verunreinigung hervorgerufenen Schädlichkeit auch bei der von mir geübten Darreichung der Nahrung niemals auszuschalten war, selbst wenn aus äusseren Gründen diese Form der künstlichen Ernährung nur durch sechs bis acht Wochen angewendet werden konnte, war in den meisten Fällen die Restitution der atrophischen Kinder eine nahezu vollständige. Fast alle zu diesen Beobachtungen verwendeten Fälle blieben noch Monate lang in poliklinischer Behandlung und zeigten auch später eine zufriedenstellende Körpergewichtszunahme.

Auf Grund von 50 an Kindern der Klinik und der Poliklinik gesammelten abgeschlossenen Beobachtungen waren wir zu einem Urtheil über die Leistungsfähigkeit der von uns angewandten Ernährungsart berechtigt. Wir beschlossen daher die Verwendung der Malzsuppe in grösserem Maassstabe zu therapeutischen Zwecken. Auf unser Ersuchen erhielt die Poliklinik vom Magistrat der Stadt Breslau in liberalster Weise die erforderlichen Geldmittel zur Verfügung gestellt, um eine grössere Zahl von magendarmkranken Säuglingen der armen Bevölkerung Breslaus, sowie von den unter Aufsicht der städtischen Armenpflege stehenden sogenannsen „Kostkindern“ mit dem hinreichend erprobten Nährmittel zu versehen.

Das Material, über welches ich gegenwärtig bei der ersten abschliessenden Publication über die Verwendung der Malzsuppe in der Poliklinik verfüge, gliedert sich in zwei Gruppen. Bei den ersten Versuchen, welche — gerade während der heissen Jahreszeit — mit der Verabfolgung des nicht sterilisirten Nährmittels gemacht wurden, war eine Berücksichtigung der socialen Verhältnisse der Familie und aus anderen Gründen auch eine längere vorangehende Beobachtung des Kindes nothwendig gewesen. In den späteren Fällen wurde keine Auswahl unter den kranken Kindern getroffen. Ich suchte den Müttern oder Pflegefrauen, deren Zuverlässigkeit in Frage gestellt war, klar zu legen, dass nur eine durch wenigstens zwei Monate fortgesetzte regelmässige Verwendung

des Nährmittels einen dauernden Erfolg schaffen könnte. Ich musste mich ferner ausnahmsweise damit begnügen, dass mir, wenn nicht bedrohliche Erscheinungen auftraten, die Kinder nur ein- bis zweimal in der Woche vorgestellt wurden. Wenn auf diese Forderungen eingegangen wurde, habe ich später in jedem Falle die Ernährung mit Malzsuppe angewendet. Selbstverständlich kamen ausschliesslich kranke Säuglinge im ersten Lebensjahre in Frage. Nur bei den Kindern, welche in den ersten Lebenswochen in schwerkrankem Zustande eingebracht wurden, hielt ich mich nicht für berechtigt, die Malzsuppe in jedem einzelnen Falle, wo die Verabreichung möglich erschien, in Anwendung zu bringen. In diesen Fällen begann ich nur dann, wenn die Mütter hinreichend zuverlässig erschienen, um bei einer Verschlimmerung des Krankheitszustandes sofort die Klinik aufzusuchen, mit grösster Vorsicht mit dieser Ernährung. Ich werde die Ernährungsresultate an Kindern unter ¼ Jahr besonders besprechen, da sie in mancher Beziehung einen von dem der älteren Kinder abweichenden Verlauf boten, und auch eine Aenderung in der Herstellung des Nahrungsmittels erforderlich machten. Im Weiteren will ich eine Theilung der Ernährungsresultate in die beiden Gruppen, wie sie sich zeitlich in der Verwendung der Malzsuppe als Probe auf ihre Wirksamkeit und in ihrer späteren Anwendung in weiterem Umfange ergab, bei der Besprechung des gesammten Materials nicht vornehmen.

In den bisherigen Publicationen über die Prüfung eines Nährmittels oder einer nach bestimmten Principien aufgestellten Ernährungsmethode wurden die an einer grösseren oder kleineren Zahl von Kindern erzielten Erfolge zusammengestellt und, falls die Resultate im Ganzen günstig waren, die Ernährungsart zur Anwendung empfohlen. Ich will mir darüber kein Urtheil erlauben, inwieweit Zusammenstellungen von fünf bis zehn Ernährungsversuchen ein besonderes Interesse oder eine Nachprüfung verdienen. Es ist aber nicht unwahrscheinlich, dass, wenn von einem Arzt eine derartige Zusammenstellung einer Nachprüfung unterzogen wird und das Ergebniss der ersten fünf Versuche nicht den fünf in der Publication mitgetheilten entspricht, weitere Versuche gewöhnlich nicht gemacht werden. Es ist jedoch nicht allein die Zahl der Fälle, welche dem Gelingen eines Versuches die grössere beweisende Kraft giebt, denn wir waren nach 50 ausreichenden Beobachtungen bereits in der Lage, uns selbst über die klinische Verwendbarkeit der Malzsuppe ein genaues Urtheil zu bilden. Wenn aber auch 50 gut beobachtete Fälle genügend sind, um an ihnen den Werth eines Nährmittels, soweit dies klinisch möglich ist, wissenschaftlich zu beweisen,

so haben wir die Publication dieser Resultate doch noch hinausgeschoben. Denn für eine weitere praktische Anwendung der Malzsuppe waren die ersten Versuche wohl für uns ausreichend, für den praktischen Arzt werden jedoch diejenigen Erfahrungen einen grösseren Werth besitzen, welche nicht mehr im Rahmen einer Versuchsreihe gesammelt wurden, soudern bei der später in weiterem Umfange erfolgenden praktischen Verwendung eines genügend gesicherten Versuchsergebnisses zu therapeutischen Zwecken.

Mein Bericht stellt sämmtliche Kinder zusammen, bei welchen im Verlauf des letzten Jahres die Ernährung mit Malzsuppe vorgenommen und wenigstens drei bis vier Wochen fortgesetzt werden konnte. Mehr als die Hälfte aller Kinder hatte ich allerdings zu früh aus der Beobachtung verloren. Die Eltern dieser Kinder waren meist sehr arme Leute, welche die Zeit für das Abholen und die sorgfältige Kühlhaltung der Suppe nur schwer aufwenden konnten und, wenn eine geringe Besserung eingetreten war, ihr Kind wieder mit Milch und dergl. ernährten. Von den Kindern, bei denen das Ernährungsresultat als abgeschlossen bezeichnet werden konnte, entstammten die meisten der Arbeiterbevölkerung, ein Theil waren städische „Kostkinder“, deren Pflegerinnen oft ein besonders reges Interesse am Gedeihen ihrer Pflegebefohlenen vermissen liessen. Was diesen Kindern an häuslicher Pflege, Sauberhaltung u. s. w. zu Theil wurde, ging in einzelnen Fällen, wie ich mich bei gelegentlichen Besuchen in der Wohnung dieser Leute überzeugen konnte, auf das bescheidenste Maass herunter. Eine sorgfältige Ueberwachung des Ernährungsresultates war in einigen wenigen Fällen sehr erschwert, weil die kleinen Patienten, wenn plötzliche Krankheitssymptome auftraten, nicht sofort, sondern erst am zweiten oder dritten Tage nachher in die Poliklinik gebracht wurden. Solche Fälle, deren häusliche Verhältnisse der Durchführung einer besonderen Ernährungsmethode ungünstig sind, werden gewöhnlich nicht zu Ernährungsversuchen verwendet, noch viel weniger würden von anderer Seite zur Beurtheilung des Einflusses eines Nährmittels Kinder herangezogen werden, welche, hereditär tuberculös belastet, an chronischen Lungen- und Bronchialerkrankungen leiden oder hereditär luetisch sind. Bei der Anwendung der Malzsuppe in der Poliklinik wurde auch von diesen Gesichtspunkten aus keine Auswahl des Materials getroffen, da ja neben einer einwandsfreien Beurtheilung des Erfolges in erster Linie die Heilung einer möglichst grossen Anzahl kranker Säuglinge erreicht werden sollte. Endlich wird dem Einwand, dass die Einwirkungen der Jahreszeit auf das Zustandekommen von Erkrankungen

und auf die Wiederherstellung der kranken Säuglinge das Gesammtergebniss einer Versuchsreihe beeinflussen können, dadurch begegnet, dass während jeder Jahreszeit bei chronisch oder acut erkrankten Kindern mit der Ernährung mit Malzsuppe begonnen wurde. Andererseits wurden die während der kühleren Jahreszeit von ihrer Darmerkrankung geheilten Säuglinge noch weiter Monate lang beobachtet, so dass mir auch der Einfluss der „kritischen“ Jahreszeit auf diese Kinder nicht entgehen konnte.

Aus diesen Gründen stelle ich die Erfahrungen, welche wir bisher mit der Verwendung der Malzsuppe machten, ohne eine weitere Eintheilung in besondere Gruppen zusammen, nicht als eine Reihe von Versuchen an ausgesuchten Fällen, sondern als eine Uebersicht über unsere Ernährungsresultate an dem Materiale der Poliklinik einer Grossstadt.

Die Zubereitung der Malzsuppe für die Poliklinik.

Die Bestandtheile, aus denen die Malzsuppe für die Poliklinik hergestellt wurde, waren folgende:

1) Ungekochte Kuhmilch, welche gegen 6 Uhr Morgens direct aus dem Stall, in der gewöhnlichen Weise gekühlt, geliefert wurde.

2) Weizenmehl; es kam meist die Sorte 00 zum Preise von 0,32 Mk. pro kg, zeitweise auch das sogenannte Kaiserauszugsmehl, 1 kg zu 0,50 Mk. zur Verwendung.

3) Löflund's Malzextract.

4) Eine 11% Lösung von Kal. carbonic. puriss.

Die Suppe wurde in emaillirten Kochtöpfen von acht bis neun Litern Inhalt in der Weise hergestellt, dass pro 1000 ccm fertiger Malzsuppe $^2/_3$ l Wasser auf 50—60° erwärmt wurden. Hierin wurden 100 g Malzextract gelöst und 10 ccm der 11% Kal. carb.-Lösung zugesetzt. Gleichzeitig wurden 50 g Weizenmehl in $^1/_3$ Milch durch Quirlen zu gleichmässiger Lösung gebracht, durch ein enges Sieb gegossen und, mit der Malzextractlösung vereinigt, auf offener Flamme unter fortwährendem Umrühren zum Kochen gebracht. Bei der Herstellung von 1 l Malzsuppe, d. h. der Tagesportion für ein Kind, dauert das Erhitzen des Nahrungsgemisches von 50° bis zum Sieden 6—10 Minuten. Beim Kochen von 8—10 l Suppe 20—30 Minuten. Die Temperatur, bei welcher, um das Ueberkochen zu vermeiden, mit dem Erhitzen aufgehört wurde, war bei der Herstellung einer Menge von 1—3 l ca. 94°, bei grösseren Mengen 98°. Die Suppe war nach der Fertig-

stellung gleichmässig dünnflüssig, von grauer schwach bräunlicher Farbe, süssem würzigem, d. h. der Malzwürze ähnlichem Geschmack, und gab auf rothes und neutrales Lacmuspapier deutlich alkalische Reaction. Sie wurde in heissem Zustande in vorher erwärmte Flaschen, welche während zehn Minuten im strömenden Dampf erhitzt worden waren, gefüllt und luftdicht verschlossen. Das Nährmittel wurde in täglichen Portionen zu ca. 600—900 ccm = 1½—2 Flaschen abgegeben. Diese hatten den beim Versand von Flaschenbier und von sterilisirter Milch üblichen Gummi-Patentverschluss. Um eine starke Entwickelung der beim Kochen der Suppe nicht zerstörten oder bei der Manipulation des Einfüllens nachträglich in die Flaschen gelangten Bacterien zu verhüten, wurden die gefüllten Flaschen möglichst rasch abgekühlt und während mehrerer Stunden in Eiswasser bei einer Temperatur von unter 10° gehalten. Die Eltern oder Angehörigen der Kinder erhielten die Suppe erst, nachdem dieselbe einige Stunden gekühlt worden war, mit der Weisung, die Flaschen in Eis oder mehrmals am Tage zu wechselndem Brunnenwasser aufzubewahren und nur zur Entnahme der 5 oder 6 täglichen Nahrungsportionen zu öffnen. Der süsse Geschmack der Suppe wird durch eine starke Bacterienentwickelung meist erheblich geändert. Er wird entweder deutlich sauer oder schwach bitter; in diesen Fällen kann durch vorheriges Kosten des Nährmittels eine Verwendung verdorbener Malzsuppe leicht vermieden werden. Der süsse Geschmack kann aber auch einem faden, an Mehlsuppe erinnernden Geschmack Platz machen, der weniger leicht bemerkt wird. Nachdem festgestellt worden war, dass die Suppe, wenn sie durch Bacterien stark verunreinigt worden war, nicht mehr alkalisch, sondern neutral, meist sogar deutlich sauer reagirte, so wurden den Angehörigen der Kinder rothe Lacmuspapierstreifen mitgegeben mit dem Auftrage, vor jeder Mahlzeit nachzusehen, ob das Papier sich durch einen Tropfen der Suppe blau färbe. Für alle Fälle, wo dies nicht der Fall war, galt die von vornherein gegebene und oft wiederholte Vorschrift, den Rest der Suppe fortzugiessen und dem Kind so lange einen versüssten Thee ohne Milch zu reichen, bis frische Suppe abgeholt werden konnte. Eine Zusammenstellung der Fälle, in denen die Suppe unbrauchbar wurde und die mir natürlich seitens der Angehörigen jedesmal gemeldet wurden, habe ich nicht für nöthig erachtet. Einmal waren sie im Verhältniss zu der grossen Zahl der abgegebenen Tagesportionen auch während der heissen Jahreszeit sehr selten, andererseits hatte ich durch exacte Versuche, welche ich im Anhang mittheile, festgestellt, in welchem Grade die in der geschilderten Weise

verwendete Malzsuppe der Veränderung durch Bacterien ausgesetzt ist.

Aus verschiedenen Gründen erschien es mitunter nothwendig, bei einzelnen Kindern in der Zusammensetzung des Nahrungsgemisches kleine Aenderungen vorzunehmen. Die für sehr schwache Kinder im Alter von 1½—3 Monaten und einem Körpergewicht von unter 3000 g aus weniger Malzextract und Mehl hergestellte Malzsuppe findet sich bei der Besprechung der betreffenden Fälle vermerkt. Bei der Ernährung einiger älterer Kinder von ¾—1¼ Jahren wurde ohne zwingende Indication anstatt der mit zwei Theilen Wasser verdünnten Milch (⅓ Milch) zeitweise ½ Milch zur Suppe verwendet. Hierbei ergab sich die Nothwendigkeit, die Menge des zugesetzten Mehles auf 30 g zu vermindern, weil sonst die Suppe zu dickflüssig gewesen wäre. Bei einer Reihe von Kindern, welche während der Ernährung mit Malzsuppe bei guter Körpergewichtszunahme häufige und sehr wasserreiche Stühle entleerten, wurde diesem Uebelstand dadurch entgegenzutreten versucht, dass zeitweise statt 100 g nur 80 g Malzextract zur Suppe verwendet wurden. Auch hier war es nothwendig, weniger Mehl zu nehmen, weil die Kinder die stark nach Mehl schmeckende Suppe ungern nehmen. Die Suppe wurde später in dieser Zusammensetzung während zweier Monate gleichmässig an sämmtliche Kinder abgegeben, wobei constatirt wurde, dass, obwohl der durch die Verminderung der Maltose veränderte Geschmack durch Saccharin-Zusatz möglichst corrigirt wurde, trotzdem eine grosse Anzahl von Kindern kleinere Mengen wie früher tranken, ohne sonst Krankheitssymptome zu zeigen, abgesehen von einer geringeren Körpergewichtszunahme. Die Suppe wurde daher in dieser Zusammensetzung nur in einzelnen Fällen bei sehr reichlichen Darmentleerungen angewendet und nach allmählicher Steigerung des Mehl- und Malz-Zusatzes später durch die Malzsuppe in der gewöhnlichen Form ersetzt. Die Kosten für eine Tagesportion Malzsuppe richten sich nach dem Preise des Malzextractes. Da 1 kg desselben 3 Mk. kostet, so stellen sich die Kosten für 1 l Malzsuppe auf 35—40 Pfg., wovon 30 Pfg. allein auf Malzextract kommen. Für die Herstellung und Verabreichung der Malzsuppe in der angegebenen Weise an die poliklinischen Patienten erhöhte sich natürlich der Preis für 1 l sehr erheblich durch die Kosten für Eis, Sterilisation, Flaschenbruch u. s. w. Da der Malzextract eine im Vacuum auf Syrupconsistenz eingedampfte Malzwürze ist, so lag der Gedanke nahe, diese selbst zur Herstellung von Malzsuppe zu verwenden. Die Kosten für die Malzwürze betragen, wenn wenigstens mehrere Liter auf einmal hergestellt werden, un-

gefähr 10% der gleichwerthigen Menge des Löflund'schen Malzextractes. Ich habe aus diesem Grunde während 1½ Monaten für die Herstellung der Malzsuppe statt Malzextract Malzwürze verwendet, welche jeden Morgen nach dem Dickmaischverfahren aus Brauermalz gewonnen und sofort mit Alkali, Milch und Mehl gemischt zum Kochen gebracht wurde. Für 1 l Malzsuppe ist ½ l Malzwürze, $^1/_3$ l Milch und ca. 170 ccm Wasser zu verwenden. Obwohl der Extractgehalt von 500 ccm Würze dem von 100 g Malzextract ungefähr gleich ist, schmeckt doch die in dieser Weise hergestellte Malzsuppe weniger süss. Steigerung des Zusatzes der Würze rief bei einigen Kindern starke Diarrhöen hervor. Die Art der Herstellung der Suppe mit Würze dürfte sich für die Praxis trotz des billigen Preises nicht empfehlen, weil sie sehr zeitraubend und überhaupt nur zur Fertigstellung grösserer Mengen von Suppe geeignet ist; hauptsächlich aber deshalb, weil die fertige Würze, auch wenn sie genau nach der Vorschrift hergestellt wird, doch nicht immer die gleiche Zusammensetzung hat. Die Schwankungen im Extractgehalt nach Balling betrugen bei der von mir hergestellten Würze zwischen 12 und 17%. Es wird aber wahrscheinlich möglich sein, den Preis für Malzextract bedeutend zu ermässigen, so dass die Ernährung eines Kindes mit Malzsuppe nicht mehr als 20—30 Pfg. täglich kosten würde. Zum Schlusse möchte ich noch kurz erwähnen, dass in einigen Fällen, nachdem die Kinder eine Zeit lang die Malzsuppe von der Klinik erhalten hatten, die Zubereitung derselben später den Müttern überlassen wurde. Sie wurde im Laufe des Vormittages für die Zeit von 24 Stunden hergestellt. Vom Malzextract wurden zwei Esslöffel, von der 11% Kal. carb.-Lösung zwei Theelöffel, Wasser und Milch in Messgefässen, das Mehl mit der Waage abgemessen. Die Aufbewahrung der Suppe bis zum nächsten Morgen war eine sehr einfache. Die Suppe blieb in demselben Topfe, in welchem sie hergestellt worden war, an einem kühlen Ort bedeckt stehen. Die Trinkportion wurde alle vier Stunden entnommen und, nachdem sie im Wasserbad leicht erwärmt war, zur Ernährung verwendet.

Ernährungserfolge in der Poliklinik.

Die Tabelle S. 418—420 umfasst alle Fälle, in denen die äusseren Verhältnisse eine längere Durchführung der Ernährung mit Malzsuppe während mindestens 4—5 Wochen ermöglichten. Der Zeit nach gruppiren sie sich in die Fälle, deren Beobachtung, soweit sie für die Ernährung des Säuglings in Betracht kommt, als abgeschlossen gelten kann, und in

Nr. d. Krankengeschichte u. Körpergewichtscurve	I. Vorperiode. Bisherige Ernährung	II. Alter am Ende der Vorperiode	III. Zahl der Tage	IV. Tägliche Zunahme in g	V. Körpergewicht am Ende der Vorperiode	VI. Ernährung mit Malzsuppe. Jahreszeit	VII. Körpergewicht am letzten Tag d. Ernähr. m. Malzsuppe	VIII. Zahl der Tage	IX. Tägliche Zunahme in g	X. Nachperiode. Späteres Schicksal. In ( ) die Dauer der späteren Beobachtung
1.	1/3 Milch, zuletzt mit Kohlehydraten.	1/4 Jahr	68	+ 9	3280	Juli-August	4590	52	+24	Gesund (1 Jahr).
2.	Milch-Haferschleim.	1/4 Jahr	3	—34	2800	Aug.-Novbr.	4020	69	+18	In den nächsten Monaten normale Entwickelung. 6 Monate später starke Rachitis.
3.	Unbekannt.	8 Mon.	63	—13	3500	Aug.-Novbr.	4780	91	+12	Unbekannt.
4.	1/2 Milch.	6 1/2 Mon.	14	— 7	4690	Aug.-Novbr.	6280	81	+20	Abgesehen v. mäss. Rachitis gesund (3/4 Jahre).
5.	2 Mon. Brust, später 1/2 Milch, 1/2 Zwiebackbrei — I. Periode	1/4 Jahr	91	+12	4340	September	4900	29	+18	Gesund entlassen; 1/4 Jahr später erkrankt.
	II. Periode	4 1/2 Mon.	—	—	4480	Octbr.-Jan.	5580	78	+14	
6.	Milch-Kohlehydrate	3 1/2 Mon.	60	—11	3230	Juli-August	—	—	—	An acuter Ernährungsstörung am 18. VIII 1897 gestorben.
7.	Milch- u. Sahneverdünnungen	4 1/2 Mon.	60	— 5	2790	Octbr.-Febr.	4970	124	+18	Gesund (6 Monate).
8.	1/3 Milch mit Haferschleim.	1/4 Jahr	19	—20	3330	Febr.-Mai	4730	86	+16	Unbekannt.
9.	Milch und Kohlehydrate.	1/4 Jahr	—	—	3230	März-Juni	4030	96	+ 8	Erkrankte im Juni an Masern, seitdem gesund (2 Monate).
10.	Verdünnte Kuhmilch.	4 Mon.	8	—25	4660	April-Mai	5470	26	+31	Abgesehen v. mässiger Rachitis gesund (3 Mon.).
11.	Milch und Kohlehydrate.	6 1/2 Mon.	167	+ 4	4070	Octbr.-Febr.	7660	110	+33	Erkrankte im März an Masern und Pneumonie. Seitdem gesund (4 Monate).
12.	2/3 Milch mit Haferschleim.	4 Mon.	—	—	3440	April-Mai	4340	40	+23	Gesund (3 Monate).
13.	Milchverdünnungen.	4 Mon.	89	+ 7	4000	März-April	4570	33	+17	10. IV einseitige, dann universelle klonische Krämpfe. 13. IV. Exitus.
14.	Milchverdünnungen.	5 Mon.	26	— 1	4360	Juli-August	5350	50	+20	Befindet sich noch in Beobachtung.
15.	5 Mon. Brust, dann 1/2 Milch.	6 Mon.	61	— 4	4740	Octbr.-April	7070	193	+12	Gesund (4 Monate).
16.	Milch- und Haferschleim.	5 Mon.	—	—	4850	März-Mai	5340	49	+10	Am 5. V. an Pneumonia dextra gestorben.
17.	Milch-Mehl.	5 1/2 Mon.	—	—	4010	Juli-August	4870	31	+28	Befindet sich noch in Beobachtung.
18.	Milchverdünnung.	4 Mon.	—	—	3870	Juni-August	5070	73	+16	do.
19.	Milch-Haferschleim.	4 Mon.	—	—	2730	do.	3800	79	+14	do.
20.	1/3 Milch mit Haferschleim.	3 1/2 Mon.	10	—20	4370	do.	4970	31	+20	do.
21.	Seit 8 Tag. v. d. Brust abges.	1/4 Jahr	—	—	4670	do.	5780	115	+10	do.
22.	Milch-Zwieback.	1/4 Jahr	22	+ 2	3680	Juli-August	4910	50	+25	do.
23.	Hafermehl und Milch.	3 1/2 Mon.	4	—23	3370	März-April	—	—	—	Unter dem Bilde der Pädatrophie am 7. IV 1898 gestorben.

24.	Unbekannt.	1/4 Jahr	—	—	2990	März-Juni	4000	78	+13	Am 9. VI. an Pneumonia duplex gestorben.
25.	Milch-Kohlehydrate.	5 Mon.	—	—	3200	Mai-Juli	3640	70	+ 6	Andauernde Besserung des Befindens.
26.	desgleichen	1/4 Jahr	—	—	3320	Juni-August	4870	63	+25	Befindet sich noch in Beobachtung.
27.	Verdünnte Milch ohne Kohlehydrate.	8 Mon.	24	—11	4830	April-Juni	5300	83	+ 5	Weiteres Schicksal unbekannt.
28.	Milch-Kohlehydrate.	4 Mon.	21	—10	4270	Mai-August	5870	82	+20	Befindet sich noch in Beobachtung.
29.	Milch und Kufekemehl.	6 Mon.	—	—	2730	März-Mai	3540	80	+10	Erkrankte an Osteomyelitis. Am 11. VI. 1898 gestorben.
30.	Milch-Semmel.	8 1/2 Mon.	126	—	5300	Juli-August	5550	52	+ 5	Befindet sich noch in Beobachtung.
31.	Milch-Kohlehydrate.	4 1/2 Mon.	157	+ 4	3620	Juli	4160	20	+27	Gesund (1 Jahr).
32.	desgleichen.	4 Mon.	124	+ 2	3350	Febr.-Mai	4730	108	+13	Später Entwickelung ohne Störung. Mässige Rachitis (3 Monate).
33.	Brust, ausserdem zweimal täglich Milch.	5 1/2 Mon.	16	—44	2970	Decbr.-April	3520	135	+ 4	Vollständiger Stillstand in der Entwickelung. Gegenwärtig wieder Ernährung m. Malzsuppe.
34.	Gemischte Ernährung.	9 1/2 Mon.	154	— 3	5410	Sept.-Novbr.	6930	56	+27	Gesund (7 Monate).
35.	Kuhmilch ohne Kohlehydrat.	10 1/2 Mon.	21	—23	6050	Sept.-Febr.	7900	129	+14	Erkrankte an Morbillen. Am 18. II. 1898 an Laryngitis crouposa gestorben.
36.	Verdünnte Milch, einmal Brei, Gemüse.	9 Mon.	72	— 2	6240	Febr.-Mai	7760	119	+13	Gesund (3 Monate).
37.	Gemischte Ernährung. I. Periode	14 Mon.	205	+ 5	5770	März-Mai	6790	42	+24	Erkrankte bald darauf unter auf Tuberculose verdächtigen Symptomen.
	II. Periode	17 Mon.	—	—	6740	Juli-August	7400	37	+18	Gegenwärtig ausser Gefahr.
38.	Unbekannt.	9 1/2 Mon.	6	—70	5540	Novbr.-Febr.	6980	97	+15	Erkrankte an Morbillen und starb am 3. III. 1898 an Pleuropneumonie.
39.	Milch und Mehlsuppe.	14 1/2 Mon.	50	— 4	5970	Novbr.-April	7410	171	+ 9	Rachitis bedeutend gebessert. Fortschreitende ungestörte Entwickelung (4 Monate).
40.	1/4 Sahne.	10 Woch.	48	— 5	3880	Juli-Octbr.	5610	90	+19	Keine Ernährungsstörungen (1/2 Jahr).
41.	Milch-u.Sahneverdünnungen.	9 Woch.	27	— 6	3300	Juli-Septbr.	4940	54	+30	1/2 Jahr spät. Magendarmstörungen u. Rachitis.
42.	1/3 Milch.	9 Woch.	52	— 3	3150	Decbr.-März	5240	94	+22	Gesund entlassen. 1/4 Jahr spät. wieder erkrankt.
43.	1/3 Milch. I. Periode	7 Woch.	10	—21	3330	März-Juni	4650	92	+14	Erkrankte an ausgebreiteter Bronchitis, ausgehend von adenoiden Vegetationen. Nach Totalexstirpation derselben (10. VII. 1898) dauernde Besserung.
	II. Periode	4 1/2 Mon.	—	—	4070	Juli-August	5090	33	+31	
44.	1/3 Milch.	6 Woch.	6	—56	3550	April-Juni	5300	55	+32	Im Juli 1898 Erkrankung an Morbillen. Jetzt gesund.
45.	1/4 Sahne.	11 Woch.	11	+ 6	3230	Decbr.-April	4600	146	+ 9	Erkrankte später noch einige Male an Ernährungsstörungen. Jetzt gesund (3 Monate).
46.	Unbekannt.	6 Woch.	7	—16	2900	Febr.-Juli	—	—	—	Unter dem Bilde der Pädatrophie am 3. VII. 1898 an Pneumonia duplex (TB?) gestorben
47.	Condensirte Milch.	9 Woch.	—	—	3470	März-April	3940	45	+11	Nichts bekannt.
48.	1/3 Milch.	2 Mon.	48	+17	3590	Juni-August	4660	61	+18	Befindet sich noch in Beobachtung.
49.	1/3 Milch und Milchzucker.	2 1/2 Mon.	21	—	3000	März-Juni	—	—	—	Unter dem Bilde der Pädatrophie am 1. VI. 1898 gestorben. (Auf TB verdächtig.)

Nr. d. Krankengeschicht. u. Körpergewichtscurve	I. Vorperiode. Bisherige Ernährung	II. Alter am Ende der Vorperiode	III. Zahl der Tage	IV. Tägliche Zunahme in g	V. Körpergewicht am Ende der Vorperiode	VI. Ernährung mit Malzsuppe. Jahreszeit	VII. Körpergewicht am letzten Tag d. Ernähr. m. Malzsuppe	VIII. Zahl der Tage	IX. Tägliche Zunahme in g	X. Nachperiode. Späteres Schicksal. In ( ) die Dauer der späteren Beobachtung.
50.	1/3 Milch mit Haferschleim.	7 Woch.	23	— 1	3850	Juni-August	5160	66	+20	Befindet sich noch in Beobachtung.
51.	Milch und Kohlehydrate.	10 Woch.	49	— 4	2330	Decbr.-Juni	2990	175	+ 4	Zustand nicht erheblich gebessert. Schwere Atrophie (2 Monate).
52.	1/4 Milch mit Reiswasser	12 Woch.	37	+ 2	2630	Aug.-Novbr.	—	—	—	An acut. Ernährungsstör. am 19. XI. 1897 gestorb.
53.	Verdünnte Milch.	12 Woch.	15	—13	4400	Juni-August	5720	52	+26	Befindet sich noch in Beobachtung.
54.	1/4 Milch.	5 Woch.	—	—	2380	März-Mai	—	—	—	An acut. Ernährungsstör. a. 16. V. 1898 gestorb.
55.	1/3 Milch.	10 Woch.	32	—15	3170	Juni-August	5040	52	+36	Befindet sich noch in Beobachtung.
56.	Schweizer Milch.	5 Woch.	—	—	2840	do.	4050	76	+16	Befindet sich noch in Beobachtung.
57.	Verdünnte Milch.	10 Woch.	—	—	2430	Febr.-Mai	—	—	—	Unter d. Bilde d. Pädatroph. a. 7. V. 1898 gestorb.
58.	Verdünnte Milch, später Milch und Kohlehydrate.	4 Mon.	58	+ 2	2550	Juli-August	3000	24	+19	Befindet sich noch in Beobachtung.
59.	1/3 Milch.	3 Woch.	4	—62	2450	März-Mai	3380	67	+12	An Pneumonia duplex, 25. V. 1898 gestorben.
60.	1/3 Milch.	6 Woch.	29	—	2680	März-Juni	3060	80	+ 5	Erholt sich allmählich. Jetzige Ernährung: Milch und Zwieback.
61.	1/4 Milch.	1 Mon.	—	—	1970	April-Juni	3600	78	+21	Gesund (2 Monate).
62.	1/3 Milch.	2 Mon.	29	+ 1	4070	Juli	4790	22	+33	Erkrankte später bei Ernährung an der Brust.
63.	Brust.	4 Mon.	6	— 5	4920	Mai-August	6300	73	+19	Befindet sich noch in Beobachtung.
64.	do.	2 Mon.	52	+17	4070	April-Mai	4970	59	+15	Gesund (2 Monate).
65.	do.	12 Woch.	12	—22	3540	Febr.-Mai	5100	88	+18	Gesund (3 Monate).
66.	do.	7 Woch.	21	— 5	4000	Jan.-April	5370	68	+20	Am 12. IV. 1898 an einer cerebralen Erkrankung (l. Frontalhirn) gestorben.
67.	do.	6 Woch.	7	—10	3170	Febr.-März	3580	31	+14	Blieb gesund. Nach 1/2 Jahr mässige Rachitis.
68.	do.	7 Woch.	—	—	3860	do.	5260	39	+36	Gesund (2 Monate).
69.	do.	8 Woch.	15	— 6	2950	Jan.-Juni	5400	108	+19	Gesund (4 Monate).
70.	do.	1/4 Jahr	69	+ 7	4250	Jan.-Mai	7600	134	+26	Abgesehen von leichten rachit. Veränderungen gesund (3 Monate).
71.	do.	4 Mon.	—	—	3090	Jan.-Febr.	3900	30	+27	An unbekannt. Ursache am 27. II. 1898 gestorb.
72.	—	5 Mon.	127	—	3520	Febr.-Juni	5430	124	+15	Abgesehen von mäss. Rachitis gesund (2 Mon.).
73.	1/3 Milch von verschieden hohem Fettgehalt. I. Periode, Ernährung mit Malzsuppe	6 Woch.	36	— 4	3120	April-Juni	3800	52	+13	Das Kind wird jetzt an der Brust ernährt und ist gesund (1 Monat)
	II. Periode, combinirte Ernährung	1/4 Jahr	—	—	3800	Juni-Juli	5100	54	+24	

solche, welche gegenwärtig noch mit Malzsuppe ernährt werden. Dies sind 17 Fälle. Da bei diesen letzteren bisher bereits ein sehr guter Ernährungserfolg erzielt worden ist, so können sie mit grosser Wahrscheinlichkeit fast alle zu der Gruppe gerechnet werden, in welcher, wie die weitere Beobachtung lehren wird, eine dauernde Heilung erreicht worden ist.

Unter einer „Heilung“ eines magendarmkranken Kindes verstehen manche Pädiater eine im Befinden des Kindes eintretende Besserung, welche darin besteht, dass nach dem Verschwinden der acuten Erscheinungen des Fiebers und Durchfalles u. s. w. die täglichen Entleerungen normale Zahl und gleichmässig breiige Consistenz zeigen, und dass dabei das Körpergewicht allmählich zunimmt. Die Kinder werden, wenn dies der Fall ist, nach einer mehr oder minder kurzen Beobachtung als geheilt aus der poliklinischen Behandlung entlassen. Ob in allen Fällen nach einer kurzen Beobachtung der Ausdruck „Heilung“ gerechtfertigt ist, besonders wenn es sich um junge Kinder handelt oder um Kinder, welche vorher schwere chronische Ernährungsstörungen durchgemacht haben, will ich hier nicht erörtern.

Die Beobachtung auf der Klinik lehrt, dass chronisch kranke Säuglinge, nachdem sie Wochen und Monate lang frei von grösseren Störungen waren und sich sichtlich erholten, ohne nachweisbaren Grund bei derselben Ernährung, bei welcher sie bis dahin an Körpergewicht zunahmen, plötzlich von Neuem schwer erkranken können. Ebenso verhält es sich mit den Kindern der ärmeren Bevölkerung, welche nach dem Ueberstehen einer ernsteren Magendarmstörung zu Hause weiter künstlich ernährt werden. Mag man die Ursache der neuen Erkrankung in einer zufälligen schädlichen Veränderung der Nahrung oder in dem Zustandekommen einer Infection von Kind zu Kind erblicken — die genügend bewiesene Thatsache, dass Säuglinge, welche in den ersten Monaten stets gesund waren, seltener in dieser Weise erkranken, als solche Kinder, welche schon einmal oder wiederholt Ernährungsstörungen durchgemacht haben, muss uns allein schon darauf hinweisen, dass derartige Stoffwechselerkrankungen nicht in wenigen Wochen als beseitigt angesehen werden dürfen.

In einer grossen Reihe von Fällen haben wir an unserem poliklinischen Material Gelegenheit gehabt, festzustellen, dass solche Kinder, welche wir nach genügend langer sorgfältiger Beobachtung als gesund bezeichnen konnten, thatsächlich später während der ganzen Zeit, welche für die Säuglingskrankheiten in Frage kommt, gesund blieben. Und doch war natürlich für alle diese

Kinder in der späteren Zeit die Möglichkeit zu einer Erkrankung der oben geschilderten Art ebenso oft gegeben, wie früher.

In unserer Poliklinik gilt es bei der Beobachtung magendarmkranker Kinder als Grundsatz, den Erfolg der eingeleiteten Therapie bei jedem einzelnen Fall nicht nur bis zum Aufhören der acuten Symptome zu controliren, sondern den Entwickelungsgang dieser Kinder weiter zu verfolgen.

Es handelt sich für uns darum, die Widerstandsfähigkeit des anscheinend gesunden Kindes gegenüber neuen Gefahren festzustellen, die dem kindlichen Organismus bei künstlicher Ernährung in Form von neuen Ernährungsstörungen drohen. Die meisten Kinder unserer armen Bevölkerung erkranken bei der Ernährung, wie sie ihnen entsprechend den häuslichen Verhältnissen gegeben werden kann, in der Regel immer wieder an Ernährungsstörungen, und mit jeder neuen derartigen Erkrankung wird die Aussicht geringer, dass eine der Norm einigermaassen nahe kommende körperliche Entwickelung erzielt wird.

Wir stellen daher an eine erfolgreiche Therapie der chronischen Magendarmerkrankung die Anforderung, dass nicht allein die bestehenden Symptome wie Durchfall und Erbrechen etc. beseitigt sein müssen, sondern dass vor Allem der Ernährungszustand der Kinder erheblich gebessert und bei fortdauernder ärztlicher Controle der Zeitpunkt abgewartet werden muss, bis aus dem Verhalten der Kinder, aus dem Erwachen gewisser Functionen, wie dem willkürlichen Gebrauche der Muskeln, der Schluss gerechtfertigt erscheint, dass das Kind nicht mehr krank und in seiner weiteren Entwickelung nicht mehr gehemmt sei. Ein ideales Nahrungsmittel, wie es zur Zeit allein die Ernährung an der Brust ist, muss bewirken, dass bei seiner rechtzeitigen und richtigen Anwendung bei chronisch oder acut erkrankten Säuglingen zunächst die floriden Symptome verschwinden, ausserdem aber, dass die Kinder unter fortwährender starker Körpergewichtszunahme rasch in ihrer Entwickelung so weit gefördert werden, dass es nicht zu dauernden Schädigungen durch die Rachitis kommt, sondern dass in Bezug auf geistige und körperliche Entwickelung das Vorbild des ideal gedeihenden immer gesund gewesenen Kindes nahezu erreicht wird. Sollte es nicht möglich sein, in dieser Weise allgemein den Ausdruck einer Heilung magendarmkranker Kinder aufzufassen, damit die Berichte aus anderen Kliniken sich einigermaassen mit den eigenen erzielten Resultaten vergleichen lassen?

So lange wir keine ausreichenden Erfolge in dieser Richtung aufweisen können, möchte es als ein leerer Streit

um Worte erscheinen, ob wir mit Heilung die momentane Beseitigung der Krankheitssymptome bezeichnen dürfen, oder erst die Herbeiführung eines Zustandes, der, abgesehen von den von früher her datirenden rachitischen Veränderungen, dem eines physiologisch gedeihenden Kindes entspricht. Ich weise jedoch darauf hin, dass nur mit einer nach diesen Gesichtspunkten streng durchgeführten kritischen Ueberwachung der Ernährungsresultate die poliklinische Beobachtung als werthvolle Unterstützung der wissenschaftlichen Forschung zur Beurtheilung der Frage herangezogen werden kann, wie weit der heutige Stand der Pädiatrie in dem Kampf gegen die Säuglingsmortalität fortgeschritten ist.

Gegenwärtig sind wir in der Lage, bei dem überwiegenden Theil der unserer Behandlung anvertrauten Kinder eine durchgreifende Besserung versprechen zu können, vorausgesetzt, dass es nicht an dem guten Willen der Eltern oder Pflegerinnen fehlt.

Bevor ich eine Uebersicht über diejenigen Fälle gebe, in denen die Beobachtung abgeschlossen ist, will ich bemerken, dass ich auf eine eingehende Vergleichung unserer im letzten Jahre in der Poliklinik erzielten Erfolge mit früheren von unserer Klinik wie von anderer Seite publicirten Resultaten bei künstlicher Ernährung verzichte. Denn einerseits sind die hier mitgetheilten Heilerfolge in der überwiegenden Mehrzahl so erheblich bessere, dass sie nur einen Vergleich mit der bei natürlicher Ernährung erzielten Wirkung auf den kranken kindlichen Organismus zulassen, andererseits verfolgt diese Arbeit in erster Linie nicht den Zweck, den Werth eines Nährmittels gegenüber einem anderen hervorzuheben, sondern sie stellt unsere an dem Material der Poliklinik gesammelten Erfahrungen über die Möglichkeit zusammen, den Gesundheitszustand der Säuglinge zu bessern und die grosse Mortalitätsziffer des ersten Lebensjahres herabzusetzen.

Ich gehe zunächst an eine kurze Besprechung meiner Tabelle.

Spalte I—V.

Die ersten 5 Spalten enthalten die wichtigsten Daten der Vorperiode bis zu dem Tage, an welchem mit der Ernährung mit Malzsuppe begonnen wurde. In vielen Fällen sprechen diese Zahlen so klar aus, in welchem Zustande sich das Kind am Schlusse dieser Periode befand, dass sich eine Ergänzung durch eine ausführliche Krankengeschichte erübrigt. In denjenigen Fällen, wo die für die Aufnahme der täglichen Körpergewichtszunahme bestimmten Spalten nicht ausgefüllt

sind, war das kranke Kind schon vom ersten oder zweiten Tage ab, nachdem es in unsere Behandlung gebracht worden war, mit Malzsuppe ernährt worden. Alle Kinder waren vorher magendarmkrank und zeigten noch floride Krankheitssymptome mit Ausnahme eines Falles (Nr. 64), der sich bei Ernährung an der Brust von einer vorangegangenen Stoffwechselstörung schon etwas erholt hatte. Die Kinder waren fast alle, wie es in den ärmeren Kreisen hier üblich ist, vorher nicht mit Milchverdünnungen allein, sondern meist mit Zusätzen von Haferschleim, dünner Mehlsuppe oder Zwieback zur Milch ernährt worden. Gewöhnlich wird das Kind, wenn es bei der Ernährung mit Kuhmilch in den ersten Lebenswochen erkrankt, ehe es von der Mutter zum Arzt gebracht wird, zunächst mit einer dünnen Schleim- oder Zwiebackaufkochung mit Weglassen der Milch ernährt und wenn bei dieser Kost, wie es häufig vorkommt, das Erbrechen aufhört, der Zusatz von Kohlehydraten zur Milch beibehalten. Für diejenigen Fälle, in denen verschiedene Arten von Mehlen, Gries oder dergl. nach einander zur Verwendung kamen, habe ich in der ersten Spalte die allgemeine Bezeichnung: Milch und Kohlehydrate gewählt. In den anderen Fällen ist der von Anfang an gewählte Zusatz genauer angegeben. Nr. 63 bis 72 umfassen eine Reihe von vorher an der Brust ernährten Kindern, von denen, wie oben bereits erwähnt, eins (Fall 64) keine floriden Symptome mehr aufwies. Unter den übrigen waren acht chronisch dyspeptisch, Fall 72 ein hochgradig atrophisches Kind, welches zuletzt während zweier Monate ohne wesentlichen Erfolg an der Brust einer Amme ernährt worden war.

Was die beiden Zahlenreihen betrifft, in welchen die in der Vorperiode erzielten täglichen Körpergewichtszunahmen angeführt sind, so können natürlich nur diejenigen Angaben, welche mehrere Wochen oder Monate umfassen, mit Berücksichtigung der nebenstehenden Körpergewichte und der Altersangaben, welche sich auf den letzten Tag der Vorperiode beziehen, zu einer Beurtheilung des Allgemeinzustandes des Kindes herangezogen werden. Wenn ich nur die Zahlen hervorhebe, welche das Ernährungsresultat von wenigstens drei Wochen ausdrücken, so hatten im Ganzen nur sechs Kinder während der Vorperiode eine nennenswerthe Körpergewichtszunahme aufzuweisen (tägliche Zunahme über 5 g, bei drei Kindern tägliche Zunahme um mehr als 10 g). Bei 24 Kindern war das Körpergewicht während der Vorperiode entweder nicht erheblich gestiegen oder sogar etwas geringer geworden (tägliche Zunahme respective Abnahme von + 5 bis — 5 g); unter diesen befinden sich sieben Beobachtungen, welche einen Zeitraum von

vier Monaten bis zu einem halben Jahre umfassen. Bei weiteren sieben Kindern war dagegen das Körpergewicht bei der bisherigen Ernährung sehr bedeutend gefallen (Abnahmen bis zu 23 g pro die). Von den übrigen Fällen verdienen noch fünf insofern eine besondere Beachtung, als bei ihnen der rasche Körpergewichtsabfall unmittelbar vor der Zeit, in welcher mit der Ernährung mit Malzsuppe begonnen wurde, darauf schliessen lässt, dass sich die Kinder in acuter Lebensgefahr befanden. Es sind die Fälle unter Nr. 10 (— 400 g in 8 Tagen), Nr. 33 (— 710 g in 16 Tagen), Nr. 38 (— 420 g in 6 Tagen), Nr. 44 (— 340 g in 6 Tagen), Nr. 59 (— 250 g in 4 Tagen).

Spalte VI—IX.

Die Daten, welche die Zeit der Ernährung mit Malzsuppe betreffen, sind auf vier Spalten vertheilt. Die erste giebt die Jahreszeit an, in welcher die Behandlung der kranken Säuglinge mit der Anwendung des in der Klinik hergestellten Nährmittels durchgeführt wurde. Während der heissen Sommermonate Juni-August wurde die Malzsuppe bei 41 Kindern zur Ernährung verwendet. Ueber die Herstellung, Abgabe und die Vorschriften, betreffend die Aufbewahrung in der Wohnung ist oben bereits berichtet. Die Suppe wurde in diesen Monaten in den Abendstunden abgeholt und bis zur dritten bis sechsten Nachmittagsstunde des folgenden Tages verwendet. Ein Einfluss der Jahreszeit auf den Verlauf des Ernährungs- und späteren Heilerfolges war nicht nachweisbar. Von den drei Todesfällen an acuten Ernährungsstörungen fiel nur einer auf einen Sommermonat, bei den vier Kindern, welche nach langen Monaten eines allmählichen Hinschwindens schliesslich unter dem Bilde der Pädatrophie starben, war je ein Exitus im April, Mai, Juni und Juli zu verzeichnen.

Die nächsten drei Spalten geben das Körpergewicht und die tägliche Zunahme während der Ernährung mit Malzsuppe an. Bei den oben erwähnten sieben Fällen sind die betreffenden Spalten nicht ausgefüllt. Es war zwar bei sechs von ihnen bei der neuen Ernährung bis zum Eintritt einer ungünstigen Wendung eine nicht unerhebliche Gewichtszunahme erzielt worden; sie erschien mir indessen mit Rücksicht auf den ungünstigen Ausgang als belanglos. Aus den Körpergewichts-Curven ist zu ersehen, dass nur bei zwei von diesen Kindern das Körpergewicht am Todestage niedriger war, als am Anfang der Ernährungsperiode. Abgesehen von diesen sieben Kindern stieg in allen übrigen Fällen das Körpergewicht bis zum letzten Tage der Ernährung mit Malzsuppe sehr erheblich an. Die tägliche

Zunahme betrug nur in zehn Fällen weniger als 10 g (im ungünstigsten Falle 4 g), in 26 Fällen 10—20 g, in den übrigen war sie noch höher. Sechs Kinder nahmen mehr als 30 g täglich an Körpergewicht zu während einer Beobachtungszeit von 1—3½ Monaten. Es ergiebt sich aus der natürlichen Zusammensetzung und der Wirkungsart des angewendeten Nährmittels, dass in den ersten Wochen die täglichen Körpergewichtszunahmen grössere sind als im späteren Verlauf der Periode. In Folge dessen ergaben diejenigen Fälle, in denen die Ernährung mit Malzsuppe absichtlich mehrere Monate durchgeführt wurde, bezüglich der täglichen Zunahme erheblich niederere Werthe. Ich will daher hier noch einige besonders hohe absolute Zunahmen an Körpergewicht anführen, welche bei längerer Anwendung des Nährmittels erzielt wurden. Ich nenne folgende Fälle: Nr. 7: + 2180 g (4 Monate); Nr. 11: + 3590 g (3½ Monat); Nr. 35: + 1850 g (3 Monate); Nr. 38: + 1440 g (3 Monate); Nr. 72: + 1910 g (4 Monate).

Spalte X.

Die letzte Spalte endlich enthält das Wichtigste — eine kurze Angabe über das spätere Schicksal der Kinder. Ich habe mich bei der tabellarischen Uebersicht darauf beschränkt, anzuführen, ob das Kind noch lebt und gesund ist, oder ob es an einer Ernährungsstörung oder einer Erkrankung der oberen Luftwege und der Lungen von Neuem schwer erkrankt ist; ferner ob sich im Laufe der Ernährungsperiode oder später eine Rachitis entwickelt hat. Ein genauer Bericht über die geistige und körperliche Entwickelung, soweit er für das Säuglingsalter in Betracht kommt, findet sich am Schlusse jeder Krankengeschichte. Ich führe hier der Vollständigkeit halber noch kurz folgende Zahlen bezüglich des Ausganges des Ernährungsresultates an. Von 73 Kindern starben sieben Kinder an acuten oder chronischen Ernährungsstörungen, welche nur so zu erklären sind, dass die ihnen gebotene Ernährung, abgesehen von den häuslichen Verhältnissen, in denen sie lebten, nicht geeignet war, eine rasche und dauernde Heilung des schwer erkrankten Organismus zu ermöglichen. Diese Todesfälle ergeben einen Procentsatz von 9—10%. Vier Kinder starben an accidentellen Krankheiten, welche indirect mit der chronischen Stoffwechselstörung in Zusammenhang stehen, zwei andere Kinder an einer nicht festgestellten Todesursache. Gesammtmortalität 13 Fälle = 17—18%. Bei 27 Kindern wurde eine den oben ausführlich festgestellten Anforderungen entsprechende Heilung erreicht, bei weiteren 17 Kindern, welche sich noch in Beobachtung befinden, ist gegenwärtig das Allgemeinbefinden

bereits so vollständig gebessert, dass sie auf Grund subjectiver Beurtheilung, wenn auch nicht erwiesener Maassen zu der Gruppe der geheilten Kinder gerechnet werden können. Geheilte Fälle: 44 = 60%. Bei 13 Kindern konnte eine unseren Anforderungen entsprechende vollständige Heilung entweder nicht erreicht, oder nicht durch nachträgliche Beobachtung hinreichend erwiesen werden.[1]) Sie sind mit Ausnahme von drei Kindern alle am Leben, der grösste Theil ist jetzt völlig frei von Magendarmstörungen, wenn auch in der Entwickelung mehr oder weniger zurückgeblieben. Ich bezeichne diese Erfolge nur als „gebessert". Sie machen einen Procentsatz von 17—18% aus. Dagegen konnte bei drei Kindern trotz nicht unerheblicher Körpergewichtszunahme auch nach genügend langer Ernährung mit Malzsuppe eine wesentliche Besserung nicht erzielt werden; auch sie sind gegenwärtig noch am Leben, sind jedoch schon mehrere Male wieder an Ernährungsstörungen acut erkrankt. Nicht gebessert: 3 Kinder = 4% aller Fälle.

Zusammenstellung:

I. Gruppe.	Gebesserte Fälle	13 =	18%
II. Gruppe.	Nicht gebesserte Fälle	3 =	4%
III. Gruppe.	An acuten Ernährungsstörungen oder accidentellen Krankheiten gestorben	13 =	18%
IV. Gruppe.	Geheilte Fälle	44 =	60%
	Summa	73.	

Besprechung der einzelnen Fälle.

I. Gruppe.

Ich beginne mit der Besprechung der an 13 schwer magendarmkranken Kindern erzielten Resultate. Bei ihnen war eine günstige Beeinflussung der Magendarmstörungen insofern erreicht worden, als der Ernährungszustand am Schluss der Periode ein bedeutend kräftigerer, und das Körpergewicht bedeutend gestiegen war. Es sind folgende: Nr. 3, 8, 25, 32, 33, 35, 37, 38, 39, 45, 47, 62 und 66. Ob die chronischen Stoffwechselstörungen unter dem Einfluss der Ernährung mit Malzsuppe dauernd beseitigt waren, konnte bei drei Kindern (Fall 3, 8 und 47) deshalb nicht beurtheilt werden, weil genaue Angaben über ihr späteres Schicksal fehlen. Drei andere Kinder starben plötzlich innerhalb oder

1) Ich verweise auf die ausführliche Besprechung dieser 13 Fälle.

kurze Zeit nach Beendigung dieser Ernährungsperiode (Fall 35 an Laryngitis crouposa nach Morbillen, Fall 38 an Pneumonia duplex und doppelseitiger Pleuritis nach Morbillen, Fall 66 an einer acuten cerebralen Affection, welche histologisch noch nicht untersucht ist). Die übrigen acht Kinder sind zwar gegenwärtig nicht magendarmkrank, aber sie waren durch die vorangegangenen, z. Th. über den Zeitraum von ½—1 Jahr ausgedehnten schweren Stoffwechselstörungen, welche der Vorperiode angehören, so schwer geschädigt, dass eine vollständige Reparation und eine dem Alter der Kinder einigermaassen entsprechende Entwickelung wahrscheinlich überhaupt nicht hätte erreicht werden können. Drei von ihnen sind seit vielen Wochen in gleichmässiger Körpergewichtszunahme, nämlich die Fälle unter Nr. 32, 39 und 45 (gegenwärtige Ernährung: Milch und Kohlehydrate); ein anderes Kind, welches gesund zu sein schien, ist später bei Brusternährung von Neuem erkrankt (Fall 62). Es bleiben drei Fälle übrig, welche eine besondere Beachtung verdienen. Es sind Kinder, welche sämmtlich hereditär mit Tuberculose belastet sind. Sie kamen im Alter von ½ bezw. von 1¼ Jahren in schwer atrophischem Zustande in poliklinische Behandlung mit einem Körpergewicht, wie es ungefähr einem fünf bis sechs Monate jüngeren Kinde entsprochen hätte. Das eine Kind (Fall 25) erholte sich im Anfang sehr rasch, behielt aber das sehr starke habituelle Erbrechen bei und wurde, als nach zweimonatlicher Ernährung mit Malzsuppe eine weitere Besserung nicht mehr erreicht wurde, mit Milch und Zwieback ernährt, wobei in den ersten Tagen eine ziemlich gute Körpergewichtszunahme erzielt wurde. Das Kind ist gegenwärtig noch als magendarmkrank zu bezeichnen. Fall 37 betrifft ein schwer rachitisches Kind, welches bei anderer Ernährung seit ½ Jahre fast ununterbrochen an Magendarmstörungen gelitten hatte, und im Alter von fast 1¼ Jahren noch nicht stehen oder sitzen konnte. Das Initialgewicht betrug acht Pfund, mit 14 Monaten betrug das Körpergewicht 5540 g. In diesem Zustande wurde ein Versuch mit der Ernährung mit Malzsuppe gemacht, so dass an Stelle der bisherigen gemischten Kost (Milch mit Mehlzusatz, Gries, Gemüse, zweimal täglich 1 Löffel Leberthran) während 1½ Monaten ausschliesslich täglich 1 l Malzsuppe (mit $^1/_3$ Milch hergestellt) zur Ernährung verwendet wurde. Trotz des guten Ernährungserfolges (vergleiche die Körpergewichts-Curve) war eine Heilung in dieser kurzen Zeit nicht zu erwarten. Bald darauf erkrankte das Kind unter hohem Fieber an einer acuten Lymphadenitis an beiden Seiten des Halses, welche rechts zur Bildung von mehreren derben beweglichen

kartoffelgrossen Drüsentumoren führte. Nach zwei Wochen verkleinerten sich die Drüsenschwellungen allmählich ohne Therapie. In den nächsten Monaten traten öfters hohe Temperatursteigerungen mit Erkrankungen der Lungen und der Luftröhre auf, welche den Ernährungszustand aufs Neue schwer schädigten. ¼ Jahr nach dem ersten Versuch wurde zum zweiten Male Malzsuppe mit günstigem Erfolge zur Ernährung verwendet. Ich verweise im Uebrigen auf die Krankengeschichte des Kindes, welches gegenwärtig anscheinend gesund ist, aber erst vor kurzer Zeit ohne nachweisbaren Grund hoch fieberte. Hierher gehört schliesslich noch ein Kind (Fall 33), welches die Symptome der congenitalen Lues aufwies und mit 5½ Monaten wegen einer pharyngealen Phlegmone operirt wurde. Trotz ausschliesslicher Ernährung an der Brust betrug das Körpergewicht im Alter von ½ Jahr nicht mehr wie dasjenige eines schwachen neugeborenen Kindes. Von December 1897 bis Mitte März 1898 hielt sich bei Ernährung mit Malzsuppe das Körpergewicht auf derselben Höhe, bis sich das Kind endlich im letzten Monat rasch erholte. Länger als bis zur Mitte des Aprils konnte diese Ernährung bei dem Kinde, welches den elendesten socialen Verhältnissen entstammte, nicht durchgeführt werden. Es wurde am Ende des Sommers wieder in die Poliklinik gebracht. Die Entwickelung des Kindes war in den letzten vier Monaten stehen geblieben. Bezüglich der Hilflosigkeit in jeder Beziehung, der vollständigen Muskelunthätigkeit, ebenso wie hinsichtlich der Länge und des Gewichts des Körpers verhielt sich das jetzt 1¼ Jahr alte Kind wie ein Neugeborener. Seit kurzer Zeit ist von Neuem die Ernährung mit Malzsuppe begonnen worden.

II. und III. Gruppe.

Zu denjenigen Kindern, welche während der Ernährung mit Malzsuppe in ihrem Befinden nicht gebessert wurden, gehören drei, welche wie die meisten anderen in schwerkrankem Zustande in Behandlung kamen und bei der Ernährung mit Malzsuppe sehr gut gediehen. Es trat jedoch bei ihnen nach einiger Zeit, ebenso wie es bei einer Reihe von günstig verlaufenen Fällen gelegentlich vorkam, eine acute, wahrscheinlich auf ein Verderben der ihnen gereichten Nahrung zu beziehende Magendarmstörung auf, welche in diesen drei Fällen sehr rasch zum Tode führte (Fall 6, 52 und 54). Vier andere Todesfälle von Kindern, welche mit Malzsuppe ernährt wurden, standen zwar nicht unmittelbar mit manifesten Ernährungsstörungen in Zusammenhang; die Erkrankungen jedoch, welche den Anlass zum Tode bildeten, und welche sich

in allen drei Fällen während gleichmässiger Körpergewichtszunahme und scheinbaren Wohlbefindens der Kinder einstellten, lassen mit grosser Wahrscheinlichkeit den Schluss zu, dass der Stoffwechsel dieser Kinder noch immer gegenüber dem des normalen Kindes schwer geschädigt war. Wenigstens kommt es bei dem ungestörten Stoffwechsel des natürlich ernährten Kindes nicht zu Erkrankungen an lobulärer Pneumonie ohne sonst nachweisbare Aetiologie (Todesursache von Fall 16, 24 und 59) oder Osteomyelitis, an deren Folgen ein Kind (Fall 29) zu Grunde ging. Bei zwei anderen Kindern konnte die Todesursache nicht ermittelt werden. In beiden Fällen war trotz der kurzen Zeit bei der Anwendung der neuen Ernährung eine Besserung in dem Befinden des schwerkranken Kindes und eine starke Gewichtszunahme erzielt worden. Die Angaben der Eltern über die dem Tode vorangegangenen Krankheitssymptome waren unzureichend, bei der letzten Vorstellung des Kindes war ein pathologischer Befund nicht erhoben worden, eine Obduction wurde nicht gestattet (Fall 13 und 71). Den Schluss bilden sieben Kinder, bei welchen, so lange sie Malzsuppe erhielten, zwar vorübergehend eine Besserung im Befinden eintrat, eine irgendwie erhebliche Beeinflussung des schweren Krankheitsbildes aber nicht constatirt werden konnte. Ich verweise auf die ausführlichen Krankengeschichten dieser Kinder, aus denen jeder Fachmann hinreichend klar ersehen wird, dass es sich hier um die schweren Formen der chronischen Ernährungsstörungen des Säuglings handelt, die jedem bekannt sind, ob er ihnen den Namen Pädatrophie, Athrepsie, Sarvation beilegt, oder sie in Hinweis auf ähnliche Vorgänge bei schweren Constitutionsanomalien der Erwachsenen mit Dahinschwinden bezeichnet. Der Ausgang war in vier Fällen ein tödtlicher, und zwar starben zwei Kinder, nachdem ganz kurze Zeit hindurch eine geringe Besserung eingetreten war (Fall 23 nach wenigen Wochen, Nr. 49 nach monatelangem Dahinschwinden trotz gewissenhaftester Pflege. Bei diesem Kinde war das Bestehen einer Tuberculose nicht auszuschliessen, es war hereditär belastet und erkrankte zweimal an einer ausgebreiteten Pneumonie. Eine Obduction wurde nicht gestattet). Die anderen beiden Säuglinge, welche ebenfalls starben (Fall 46 und 57), waren mehrere Monate lang frei von schweren Magendarmstörungen. Ihr Körpergewicht nahm sehr langsam ohne erhebliche Schwankungen zu. Trotzdem boten sie unverkennbar mit ihrer schlaffen welken Haut, der schwach entwickelten Muskulatur, dem greisenhaften Gesichtsausdruck das Bild der schweren chronischen Magendarmerkrankung. Es genügte in beiden Fällen ein geringfügiger Anlass, der bei dem einen

Kinde nicht dem Nährmittel, sondern einem groben Versehen in der häuslichen Pflege des Kindes zur Last zu legen war, um ein rasches Ende herbeizuführen. Der Ausgang war in einer ungleich grösseren Anzahl ähnlicher Fälle ein günstiger, denn abgesehen von den zahlreichen Fällen schwerer Atrophie, die überraschend schnell geheilt wurden, konnten die anderen drei Kinder, welche noch zur letzten Gruppe zu rechnen sind, trotz fortwährender schwerer Complicationen, wie Furunculose (Fall 60) und Pneumonie (Fall 27 und 51), wenn auch bei Monate langer Ernährung mit Malzsuppe keine wesentliche Besserung eintrat, wenigstens am Leben erhalten werden. Schliesslich wurde diese Ernährung durch eine andere ersetzt, in einem Falle mit etwas besserem Erfolge. Bei allen war während der Periode der Ernährung mit Malzsuppe eine im Vergleich mit der vorangegangenen Periode nicht unerhebliche Körpergewichtszunahme zu verzeichnen gewesen; die floriden Symptome waren auch bei diesen Kindern bei Ernährung mit Malzsuppe fast vollständig beseitigt, trotz alledem blieb der Ernährungszustand dauernd ein schlechter.

IV. Gruppe.

Ich komme jetzt zur Besprechung derjenigen, die starke Majorität bildenden Fälle, in denen nach einem glatten, meist nur im Anfang gestörten Heilungsverlaufe das vorher kranke Kind sich innerhalb verhältnissmässig kurzer Zeit in einen kräftig genährten Säugling mit runden Körperformen, glänzender straffer Haut von rosiger Farbe verwandelte, welcher seinem Alter entsprechend allmählich anfing, sich aus seiner ruhigen Lage empor zu richten, in sitzender Stellung den Rumpf aufrecht und im Gleichgewicht zu fixiren, und der sich, besonders wenn er seine Mahlzeit eingenommen hatte, oder aus dem Schlaf erwachte, immer in guter Stimmung befand, wie wir es bei gesunden Brustkindern zu sehen gewohnt sind. Mit der rasch fortschreitenden Besserung seines Allgemeinzustandes war in vielen Fällen ein Fortbleiben respective Abheilen chronisch entzündlicher Vorgänge an verschiedenen Organen verbunden. Ich verweise auf eine grosse Anzahl von Krankengeschichten von Kindern, welche in der Vorperiode fast unausgesetzt an Bronchitis, Pneumonie, Otitis media gelitten hatten.

Der Gegensatz, welchen wir in dem Verhalten der Kinder nach längerer Ernährung mit Malzsuppe gegen früher constatiren konnten, war oft ein unerwartet grosser. Es müssen crasse Unterscheide sein, welche den günstigen Einfluss einer neuen Ernährungsmethode gegenüber der früher angewendeten

unanfechtbar beweisen sollen, wenn man sich der Mängel erinnert, welche der poliklinischen Beobachtung immer anhaften, insofern sie zur kritischen Beurtheilung in der Frage der Säuglingsernährung herangezogen werden soll. Heubner[1]) sagt an einer Stelle: „Die schlechten Resultate mit Fett- oder Backhausmilch oder dergl. in den Säuglingsstationen würden also an sich durchaus nichts gegen die Vorzüglichkeit solcher Präparate beweisen. Dasselbe gilt für die in Polikliniken angestellten Versuche. Hier hat man eine Menge variabler unbekannter Grössen, Behandlung des Präparates im Haushalt, Reinlichkeit bei der Verfütterung, Zugaben von anderen Nahrungsmitteln, Einhalten der richtigen Quantitäten, deren man gar nicht Herr ist, und neben denen die chemische Beschaffenheit des Nährmittels zu einer ganz untergeordneten Rolle herabsinken kann;" und an einer anderen Stelle: „Aber auch in der Poliklinik stösst gerade der letztere Factor (die reinliche Verfütterung der Milch) im Haushalt der armen, bedrängten Bevölkerung, welche die Poliklinik aufsucht, auf uncontrolirbare Schwierigkeiten. Krankengeschichten, die aus der Poliklinik stammen, können deshalb von dem wirklich normalen Sachverhalt keine richtige Vorstellung verschaffen.'

Eines besseren Commentars bedarf es für die vorliegenden Ernährungserfolge nicht. Sie wurden ebenso wie früher die Resultate bei Gärtner'scher Fettmilch an dem Material einer Poliklinik erzielt, welches sich fast ausschliesslich aus der ärmsten Bevölkerung zusammensetzt. Sprechen ungünstige poliklinische Resultate nach Heubner's Ansicht nicht unbedingt gegen die Verwendbarkeit der dargereichten Nahrung, so ist bei überaus guten poliklinischen Ernährungserfolgen, wenn sie sich auf eine grosse Zahl von Beobachtungen stützen, eine kritische Beurtheilung der angewandten Ernährungsmethode erlaubt, und man ist in diesem Falle berechtigt, auf Grund poliklinischer Beobachtungen allein diese Ernährung ohne Weiteres als eine gute zu bezeichnen. Wir sind ferner in der Lage beurtheilen zu können, warum frühere Versuche mit einer anderen Ernährungsmethode weniger gute Resultate gehabt haben. Die äusseren Verhältnisse waren die gleichen, bis auf einen Umstand: Bei den Versuchen mit Gärtner'scher Fettmilch handelte es sich um eine sauber gewonnene und fast bacterienfrei in den Handel gebrachte Milch. Die Herstellung der Malzsuppe geschah unter meiner steten Controle und mit peinlicher Beobachtung der Reinlichkeit. Es kam jedoch während

1) Heubner, Säuglingsernährung und Säuglingsspitäler. Berlin 1897.

langer Zeit eine aus einem hiesigen Dominium stammende Milch zur Verwendung, deren Bacteriengehalt in dem Moment der Lieferung bereits ein sehr hoher war. Die fertige Malzsuppe war bis zur Abgabe an die Patienten zwar sehr arm aber keineswegs frei von Keimen. Die Erfolge waren aber im Winter und Sommer gleichmässig gute, auch bei den Kindern der ärmsten Leute, welche nicht die Möglichkeit hatten, die Flaschen mit dem Nährmittel bis zum folgenden Nachmittag fortwährend auf Temperaturen unter 20° zu halten. Wenn nun unsere mit Malzsuppe erzielten Resultate so verschieden sind von denen bei Ernährung mit Gärtner'scher Fettmilch, so kann nur angenommen werden, dass das Princip der chemischen Zusammensetzung der Malzsuppe ein besseres ist. Nebenbei ermöglichen die vorliegenden guten Resultate eine unparteiische Beurtheilung der Frage, welchen Werth eine möglichst vollständige Sterilisation einer Nahrung gegenüber ihrer auf Grund wissenschaftlicher Untersuchungen und klinischer Beobachtungen gewählten chemischen Zusammensetzung hat. Ich will damit natürlich keinen Zweifel an der Nothwendigkeit des Sterilisirungsverfahrens aussprechen. Wie gross jedoch die Bedeutung ist, welche der tadellosen Sterilisation der im Grossen hergestellten Milchmischungen allgemein beigemessen wird, geht aus Heubner's Worten hervor, „dass die etwaigen guten Erfolge, die mit ihnen erzielt werden, nicht ohne Weiteres auf Rechnung der chemischen Veränderungen des Milchgemisches gesetzt werden können“[1]) (nämlich gegenüber den Ernährungsresultaten mit Nährmitteln, welche nicht sterilisirt zur Verwendung kommen, und daher eine gewisse Sorgfalt bei der Darreichung an kranke Säuglinge nothwendig machen).

Ein an einem chronisch kranken Säugling erreichtes Ernährungsresultat, welches so vollständig ist, dass schliesslich die fortschreitende Entwickelung des Kindes beinahe mit derjenigen eines gesunden Kindes gleichen Alters Schritt hält, ist nach zwei Richtungen hin zu beurtheilen. Ein solcher Erfolg wird um so schwerer zu erreichen sein, wenn entweder die vorangegangene Stoffwechselstörung eine sehr tiefgehende war, oder wenn das Kind am Beginn der Behandlung, welche den günstigen Einfluss auf den erkrankten Organismus ausüben sollte, schon in dem Alter stand, in welchem sich bei chronisch magendarmkranken Kindern gewöhnlich die Symptome der schweren Rachitis vorfinden. Die Beurtheilung der erzielten Erfolge mit Rücksicht auf die Schwere der vorangegangenen Erkrankung kann meines Erachtens nur an der

1) l. c.

Hand der Krankengeschichten erfolgen. Um bezüglich des Alters der Kinder die Resultate der eingeleiteten Ernährung mit einander vergleichen zu können, habe ich die Krankengeschichten in der Reihenfolge aufgeführt, dass die ersten 33 diejenigen Kinder betreffen, welche vor der Ernährung mit Malzsuppe ¼—¾ Jahr alt waren, Nr. 34—39 die über ¾ Jahr, Nr. 40—62, die unter ¼ Jahr alten Kinder.

A. Kinder im Alter von 3—9 Monaten.

Die Säuglinge dieser Gruppe waren sämmtlich in ihrer Entwickelung weit zurück. Wenn ich hier nur die Fälle hervorhebe, in denen eine vollständige Heilung erreicht wurde, so handelte es sich in 13 Fällen um schwerkranke Kinder, welche entweder hochgradig abgemagert waren (Fall 1, 2, 7, 12, 19, 25, 26, 31 und 32), oder in Folge von Complicationen wie Pneumonie, chronische Katarrhe der oberen Luftwege in Lebensgefahr schwebten, und zwar litten die Kinder unter Nr. 15, 17, 18 an chronischer Bronchitis, Nr. 8 an Pneumonie und Otitis media suppurat. duplex. In elf anderen Fällen lag eine durch wiederholte Ernährungsstörungen bedingte Entwickelungshemmung vor, welche das Leben nicht unmittelbar gefährdete, nämlich in Nr. 4, 5, 9, 10, 11, 14, 20, 21, 22, 28 und 30. Alle Kinder dieser Altersperiode erhielten die mit $^1/_3$ Milch und 80—100 g Malzextract hergestellte Suppe. Die Zahl der Mahlzeiten setzte ich in allen Fällen auf fünf in 24 Stunden fest. Sie wurden so vertheilt, dass die Kinder Vor- und Nachmittags je zweimal, und Nachts einmal Nahrung erhielten. Die tägliche Nahrungsmenge wurde im Anfang nie höher als auf 450 bis 600 ccm bemessen, dann frühestens im Beginn der zweiten Woche allmählich erhöht bis zur Maximalgrenze von 900 ccm. Ich ging über diese Grenze nicht hinaus, weil die angegebene Nahrungsmenge hinreichte, um Monate hindurch eine tägliche Gewichtszunahme zu ermöglichen, welche dasjenige, was wir bisher bei künstlicher Ernährung erreicht hatten, weit übertraf. Die Aufnahme von Flüssigkeit blieb unbeschränkt. Wenn die Kinder von früher her gewohnt waren, ihre Mahlzeiten zweistündlich einzunehmen, so liess ich, schon um den Müttern das Innehalten der gegebenen Vorschriften nicht unnöthig zu erschweren, am Tage und besonders Nachts mehrere Male Thee ohne Milch reichen. Nach den Aussagen der Mütter erübrigte sich diese Maassregel mit der Zeit, weil die Kinder während der Stunden zwischen den Mahlzeiten meist schliefen. Der Flüssigkeitsbedarf scheint bei dieser Ernährung in den meisten Fällen mit der in ca. 1 l der Suppe enthaltenen Wassermenge gedeckt zu werden. Wenn der Ernährungs-

erfolg beendet war und die Kinder von dieser Ernährung „abgesetzt“ werden sollten, so geschah dies gewöhnlich in der Weise, dass bei Kindern über ½ Jahr zunächst einmal täglich derber Griesbrei mit Zusatz von Butter gereicht wurde, während an Stelle der fünf Suppenmahlzeiten allmählich die Ernährung mit einer Mischung von $^1/_3$ oder $^1/_2$ Kuhmilch mit dünner Weizenmehlsuppe trat. Jüngere Kinder bekamen statt dessen $^1/_3$ Milch und Haferschleim. Ich erreichte bei diesem langsamen Wechsel fast in allen Fällen eine gleichmässig fortschreitende weitere Körpergewichtszunahme. Die Stuhlentleerungen nahmen allerdings allmählich eine festere Consistenz, hellere Färbung und starken Fäulnissgeruch an. Diese Aenderung der Resorption zugleich mit der Aenderung der Darmflora vollzog sich jedoch langsam und ohne Störung für das Befinden des Kindes.

Die von der Poliklinik angeordnete Ernährung wurde von den Müttern oft lange Zeit beibehalten; besonders erfreute sich die Verwendung von Weizenmehl einer grösseren Beliebtheit, wahrscheinlich deshalb, weil bei dieser Zusammensetzung der Nahrung nie eine Obstipation eintrat. In vielen Fällen wurde jedoch mit dem zunehmenden Alter der Kinder die Nahrung von den Müttern selbständig geändert und gegen Ende des ersten Lebensjahres, wie hier allgemein üblich, unverdünnte Kuhmilch gegeben. Da das Kind nebenbei am Mittagstisch in Form von Brei, Gemüse und dergleichen genügend Kohlehydrate aufnahm, haben wir diese Ernährungsform gewöhnlich gebilligt und nur gerathen, nicht mehr als 1 l Milch pro Tag zur Ernährung zu verwenden. Unsere Erfolge waren auch bezüglich dieser weiteren Ernährungsperiode gute (vergleiche die Krankengeschichten). Wenn auch nur ein geringer Procentsatz der Kinder am Ende der Beobachtung ganz frei von den Symptomen war, welche man unter dem Namen Rachitis als den Gesammtausdruck einer allgemeinen Entwickelungsstörung auffasst, so war doch in allen Fällen Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt, die Hautfärbung eine gesunde, das Sensorium dem Alter entsprechend vorgeschritten. Das unter Nr. 1 angeführte Kind z. B. wies mit acht Monaten einige Symptome auf, welche man sonst gewöhnlich bei schweren Formen von Rachitis zu sehen gewöhnt ist, nämlich Craniotabes, 3 cm breite Fontanelle, lebhafte Patellarreflexe und Fussclonus. Andererseits hatte es aber bereits vier Zähne, fing an zu laufen, war sehr lebhaft und muskelkräftig und mühte sich bereits, articulirte Laute zu bilden. Von einer Behandlung dieser Symptome in der üblichen Weise mit Phosphor und Leberthran wurde daher mit Rücksicht auf das vorzügliche Allgemeinbefinden meist Ab-

stand genommen. Nur bei zwei Kindern, welche deutliche rachitische Veränderungen am Skelett zeigten und bei welchen Spasmus glottidis auftrat, wurde eine Zeit lang therapeutisch Phosphor angewendet. Dagegen zeigten einige andere Kinder gegen Ende des ersten Lebensjahres schwere Formen von Rachitis, obwohl ihr Ernährungszustand ein guter war. Ich habe aus diesem Grunde diese Kinder, es sind die unter Nr. 3, 32 und 33 aufgeführten, nicht als geheilt, sondern nur als erheblich gebessert bezeichnet.

B. Kinder im Alter von über $^3/_4$ Jahren.

Hierher gehören sechs Kinder, von denen vier im zehnten bis elften Monat standen, zwei dagegen 1¼ Jahr alt waren. Sie waren alle schwer rachitisch und wurden mit Rücksicht auf ihre weit zurückgebliebene körperliche Entwickelung während einiger Monate mit Malzsuppe ernährt. Die Indication war in diesen Fällen neben der Heilung des chronisch magendarmkranken Kindes vor Allem die Kräftigung des Allgemeinzustandes zur Beseitigung der weiteren Schäden, welche diesen Kindern durch die schwere rachitische Erkrankung drohten; der Erfolg war in allen Fällen ein sehr günstiger. Zwei Kinder waren mit einem Jahre bereits vollständig gesund (Nr. 34 und 36). Die beiden Kinder, bei welchen im Alter von 1¼ Jahren mit der Ernährung begonnen wurde (Nr. 37 und 39), sind in fortschreitender Besserung begriffen. Die anderen zwei Kinder erlagen einer Masernepidemie, nachdem sich ihr Allgemeinzustand in kurzer Zeit auffallend günstig verändert hatte (vergl. die Körpergewichts-Curven von Nr. 35 und 38).

C. Kinder unter $^1/_4$ Jahr.

Bei den jungen Kindern, welche in Nr. 40 bis 62 zusammengestellt sind, war die Indication eine vorangegangene Stoffwechselerkrankung, welche sich bei der bisher angewandten Therapie fortwährend verschlimmerte. Diese Fälle beanspruchen ein ganz besonderes Interesse. Auf der einen Seite waren die unter 23 Fällen bei 17 Kindern erzielten ungewöhnlich günstigen Resultate, welche fast unmittelbar nach dem Einsetzen der neuen Ernährung eine glatte Heilung versprachen, verlockend genug, um kranke Kinder möglichst früh durch die starke Körpergewichtszunahme, welche bei der Malzsuppe fast immer erreicht wurde, über die Gefahren der ersten Lebensmonate hinweg zu bringen. Einzelne Fälle mahnten jedoch zur Vorsicht. Von der Gesammtmortalität kommen fünf Todesfälle auf diese jungen Kinder; von

den drei Kindern, welche während der Ernährung mit Malzsuppe plötzlich an Durchfall erkrankten und starben, gehören zwei zu dieser Gruppe. Bei allen Kindern war jedoch ein Versuch mit dieser Ernährung in jedem Falle gerechtfertigt, weil der Zustand der Säuglinge bei anderer Ernährung fortwährend schlechter wurde und eine Ernährung an der Brust nicht durchführbar war. Es erschien mir aber empfehlenswerth, bei diesen jungen Kindern die Ernährung mit Malzsuppe nicht über eine Zeit von 1 bis 2 Monaten auszudehnen und im Anschluss daran eine aus Milch und Schleim- oder Mehlsuppen gemischte Nahrung zu versuchen. Man beobachtet nämlich bei diesen jüngeren Kindern fast ausnahmslos während der Ernährung mit Malzsuppe die Ausscheidung grosser Wassermengen im Koth. Abweichend von dem Verhalten bei älteren Kindern beträgt die tägliche Zahl der Stühle gewöhnlich fünf im Anfang, später drei bis vier; sie kann aber auch bis auf acht ansteigen, ohne dass in dem Befinden der Kinder etwas von einer sonstigen Störung zu merken wäre. Die Stühle selbst sind dünnbreiig, meist von der Farbe und Consistenz des Erbsenbreies und geruchlos. Der Umstand, dass Herr Dr. Keller auf der Klinik bei einem analogen Falle (Fall XIII) ziemlich hohe NH_3-Ausscheidung im Harne fand, lässt darauf schliessen, dass ein nicht unbedeutender Theil der Nahrung unvollständig verbrannt wird und einerseits zur gesteigerten Bildung von Säuren führt, andererseits in irgend einem Zusammenhang mit der häufigen Ausscheidung flüssigen Kothes steht. Ich möchte hier bemerken, dass es mir in keinem einzigen Falle gelungen ist, diese hohe Flüssigkeitsausscheidung durch medicamentöse Maassnahmen zu verhindern. Ich habe in keinem dieser Fälle unterlassen, die üblichen Adstringentien Wismuth, Tannigen und eventuell auch Tannalbin anzuwenden. Sie waren stets ohne jeden Einfluss. Dagegen wurde mit der Zeit die Zahl der Stühle von selbst geringer und ihre Beschaffenheit consistenter, so dass eine Therapie sich erübrigte.

Die Suppe, welche ich für diese jungen und im Anfang meist sehr schwachen Kinder (elf von ihnen hatten am Ende der Vorperiode ein Körpergewicht zwischen 1970—3000 g) herstellen liess, hatte folgende Zusammensetzung: Auf 1 l 250 ccm Milch 750 ccm Wasser, 75 g Malzextract, 10 ccm 11% Kal. carbonic.-Lösung, 35 g Weizenmehl. Wenn die Kinder drei Monate alt geworden waren, erhielten sie wie die übrigen die aus $^1/_3$ Milch mit mehr Mehl und Malzextract hergestellte Suppe. Die Resultate, welche wir bei einer grösseren Zahl dieser äusserst schwachen Kinder constatiren konnten, gehörten sowohl hinsichtlich dessen, was damit thatsächlich erreicht

wurde, als auch hinsichtlich des Erfolges, den unsere Ernährungsmethode in diesen Fällen auf die Angehörigen der Kinder ausübte, zu dem Besten, was in unserer Poliklinik jemals bei der Behandlung der chronischen Ernährungsstörungen geleistet worden ist.

D. Combinirte Ernährung.

Es bleiben am Schluss noch die ausnahmslos günstigen Resultate zu besprechen übrig, welche ich bei vorher an der Brust ernährten Kindern dadurch erzielte, dass ich in solchen Fällen, in welchen die Milchsecretion zur Ernährung quantitativ nicht mehr hinreichte, die Brusternährung mit ein- bis dreimaliger Zuführung von unverdünnter Malzsuppe combinirte und nach einiger Zeit vollständig durch letztere ersetzte. Es sind die Kinder unter Nr. 63 bis 71. Sie waren alle magendarmkrank. Die bei ihnen später durch die Ernährung mit Malzsuppe erzielten Körpergewichts-Zunahmen sind wahrscheinlich im Durchschnitt grösser, als diejenigen, welche unter den günstigsten Umständen bei der Ernährung gesunder Kinder an der Brust constatirt werden.

Auf einzelnen Körpergewichts-Curven ist die Periode der combinirten Ernährung gegen die spätere besonders markirt. Auf der Tabelle ist nur die Körpergewichtsziffer am ersten und letzten Tage der Verwendung von Malzsuppe verzeichnet. Die durchschnittliche tägliche Körpergewichtszunahme beträgt 23 g an 634 Beobachtungstagen.

Nach Camerer's[1]) Feststellungen ist die tägliche Körpergewichts-Zunahme von normal entwickelten Brustkindern während des ersten Lebensjahres durchschnittlich nicht höher als 19 g.

Während die Säuglinge, von denen bisher gesprochen wurde, wegen verhältnissmässig leichter Störungen in unsere Behandlung gebracht wurden, ist unter Nr. 72 ein schwer atrophisches Kind aufgeführt, welches auf der Klinik während zwei Monaten an der Brust ernährt wurde. In dieser Zeit schien die schwere Stoffwechselerkrankung allmählich geheilt zu sein, so dass irgend welche Magendarmstörungen nicht mehr nachweisbar waren. Eine Körpergewichts-Zunahme trat jedoch nicht ein. Bei allmählichem Ersatz der bisherigen Ernährung durch Malzsuppe wurde ein glänzender Ernährungserfolg erzielt. Im Fall 73 endlich wurde ein ziemlich schwaches Kind mit ungünstiger Vorperiode schon von sechs Wochen an mit verdünnter Malzsuppe mit gutem Erfolge ernährt. Nach 1½ Monaten wurde dafür, weil die

---

1) Camerer, Der Stoffwechsel des Kindes. Tübingen. 1896.

Umstände es ermöglichten, die combinirte Ernährung, wie oben beschrieben, gewählt. Das Kind ist jetzt gesund. Bezüglich der weiteren Ernährung dieser Kinder in der Nachperiode gilt dasselbe, was hierüber für die anderen Kinder gleichen Alters angegeben ist.

Unsere Erfolge vertheilen sich also folgendermaassen auf diese letzten vier Gruppen:

	I. Gruppe Gebesserte Fälle	II. Gruppe Nicht gebesserte Fälle	III. Gruppe Gestorben	IV. Gruppe Geheilte Fälle	Summe	Beobachtungstage	Durchschnittliche tägliche Körpergewichts-Zunahme
A. Kinder im Alter von 3—9 Mon.	5	1	5	22	33	2343	16 g
B. Kinder im Alter von üb. 9 Mon.	4	—	—	2	6	651	15 g
C. Kinder unter $^1/_4$ Jahr	3	2	6	12	23	1362	17 g
D. Combinirte Ernährung	1	—	2	8	11	864	20 g
Uebersicht über sämmtliche Fälle	13	3	13	44	73	5220	17 g

Resumé.

Aus unseren im Verlauf der letzten 1½ Jahre erzielten Resultaten bei künstlicher Ernährung ergiebt sich für die Verwendung der Malzsuppe in der Praxis folgende Indication:

1) Für alle jene Fälle, wo es sich um ein chronisch magendarmkrankes Kind im Alter von mindestens drei Monaten bis zu einem Jahre handelt, für welches eine Amme nicht beschafft werden kann, besteht die stricte Indication, die Ernährung mit Malzsuppe zu versuchen und eventuell einen oder mehrere Monate durchzuführen.

2) Bei noch jüngeren und sehr schwachen Säuglingen ist unter sorgfältiger ärztlicher Controle und mit Anwendung der vorgeschlagenen oder einer ähnlichen Modification der Malzsuppe ein Versuch mit dieser Ernährung gerechtfertigt.

3) Bei Kindern im Alter von über ¾ Jahren, welche die Symptome schwerer Rachitis aufweisen und in ihrer körperlichen Entwickelung weit zurückgeblieben sind, giebt eine während einiger Zeit durchgeführte Ernährung mit Malzsuppe, eventuell mit der Zuführung consistenter vegetabilischer

Nahrungsmittel, wie Gries, Zwiebackbrei, grüne Gemüse oder dergleichen verbunden, günstige Chancen für eine schnellere Heilung der Rachitis.

4) Bei nicht magendarmkranken, künstlich genährten Säuglingen, welche in ihrem Körpergewicht gegenüber demjenigen eines normalen an der Brust ernährten Säuglings zurückgeblieben sind, giebt die Ernährung mit Malzsuppe mindestens eben so gute Resultate, wie jede andere künstliche Ernährung.

5) Das Abstillen der Kinder, sowohl anscheinend gesunder, wie auch schwacher oder leicht dyspeptischer Säuglinge kann mit gutem Erfolge so vorgenommen werden, dass die Ernährung an der Brust, so lange überhaupt noch mütterliche Milch in einer Menge secernirt wird, welche für eine oder mehrere Mahlzeiten ausreicht, mit Ernährung mit Malzsuppe in der Weise combinirt wird, dass die Zahl der Flaschenmahlzeiten allmählich vermehrt und nach dem Aufhören der Milchsecretion die Ernährung mit Malzsuppe an Stelle der physiologischen Nahrung tritt. Besteht, wie z. B. auf grösseren stationären Abtheilungen, die Möglichkeit, ein krankes Kind, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch ein oder mehrere Male an die Brust einer Amme anzulegen, so kann auch in diesem Falle mit gutem Erfolge die mit Malzsuppe combinirte Ernährung angewendet werden.

Nachdem in den klinisch und poliklinisch beobachteten Fällen die Erfolge der von uns angewandten Ernährungsmethode bei mehr als 100 Kindern vorliegen, erlaube ich mir am Schlusse dieser Ausführungen darauf hinzuweisen, dass die günstigen Resultate in erster Linie dem angewandten Nährmittel zu verdanken sind. Sollten bei der Nachprüfung unserer Ernährungstherapie in anderen Kliniken oder in der ärztlichen Praxis die Erfolge ausbleiben, so sind wir auf Grund unseres grossen Materials vollauf berechtigt, anzunehmen, dass die schlechten Resultate weder dem Nährmittel, noch den ungünstigen socialen Verhältnissen der Patienten, sondern den angewandten diätetischen Maassnahmen zur Last zu legen sind. Die diesbezüglichen Vorschriften von Czerny sind genügend bekannt, ihre Anwendung ausserdem in einzelnen Krankengeschichten bei geeigneten Fällen ausführlich angegeben, so dass dieser Hinweis genügen wird, dass bei der Prüfung unserer Ergebnisse auch die äusseren Versuchsbedingungen den unseren angepasst werden.

Krankengeschichten.[1])

A. Kinder im Alter von 3—9 Monaten.

Nr. 1. Robert G. J.-Nr. 223.

Hereditär nicht belastet. Künstlich genährtes Kind eines Arbeiters. Ende des ersten Lebensmonates schwere Magendarmerkrankung. Unter poliklinischer Behandlung (Ernährung: 1/3 Milch in vierstündlichen Pausen) allmähliche Körpergewichtszunahme. Zwei Monate später neue Ernährungsstörung. Bei Zufuhr von Milch, Milch mit Haferschleim oder Zusatz von Mehlsuppe zur Milch andauernde Verschlimmerung der Magendarmstörungen. Versuch mit Malzsuppe.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 7. V. 1897. Körpergewicht: 2690 g. Alter: 1 Monat.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 13. VII. 1897. Körpergewicht: 3280 g. Alter: 3 Monate.

Vom vierten Tage ab regelmässige starke Körpergewichtszunahme. Kein Erbrechen, normale Stühle.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsupe: 28. VIII. 1897. Körpergew.: 4590 g. Alter: 4½ Monate.

Spätere Ernährung: Während 1½ Monate 1/3 Milch, 2/3 dünne Weizenmehlsuppe, dann 1/3, vom neunten Monat ab ½ Milch mit Haferschleim und einmal täglich Gries. Ungestörte weitere Entwickelung (siehe Körpergewichtscurve). Dentition im fünften Monate. Im siebenten Monat: Fontanelle 3 cm breit offen, sehr lebhafte Patellarreflexe, Fussclonus; kein Facialisreflex, kein Milztumor. Rachitische Veränderungen am Skelett fast verschwunden. (Im dritten Monat bestand bereits eine starke Rachitis.) Neunter Monat: Reflexe noch sehr lebhaft. Der Knabe ist sehr agil, muskelkräftig, steht allein auf und spricht einige Worte. Letzte Beobachtung 3. VIII. 1898. Körpergewicht 9320 g. (Alter: 16 Monate.) Läuft seit ¼ Jahr, hat 12 Zähne und ist andauernd gesund.

Nr. 2. Elsbeth L. J.-Nr. 1179.

Das Kind, 3 Monate alt, war künstlich genährt worden und zwar schon frühzeitig mit Zusatz von Haferschleim zur Milch. Seit acht Tagen bestanden erhebliche Magendarmstörungen, welche den vorher guten Ernährungszustand des Säuglings stark heruntersetzten. Eine hereditäre Belastung mit Tuberculose liess sich mit Sicherheit nicht nachweisen, doch litt die Mutter an chronischem Luftröhrenkatarrh, bei dem Säugling dagegen sprach starke Behaarung am Rücken, die auffällige Länge der Cilien für hereditäre tuberculöse Veranlagung. In Anbetracht des sehr schlechten Ernährungszustandes wurde, da Complicationen, wie Fieber, Pneumonie, nicht nachweisbar waren, die Ernährung mit Malzsuppe sofort nach Leerstellung des Darmes in Aussicht genommen.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 25. VIII. 1897. Körpergewicht: 2910 g. Alter: ¼ Jahr.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 27. VIII. 1897. Körpergewicht: 2800 g. Alter: ¼ Jahr.

Am 26. VIII. war nach 24stündiger Wasserdiät einen Tag lang 1/3 Milch gegeben worden, dann vom 27. VIII. ab täglich ½ l Malzsuppe.

---

1) Ich habe in vielen Fällen der Kürze halber als Bezeichnung der Beschaffenheit der Fäces bei dem ungestörten Verlauf der Ernährung mit Malzsuppe den Ausdruck „normal" gebraucht. An einzelnen Stellen der Krankenberichte, z. B. bei Fall Nr. 19 sind die bei dieser Ernährung auftretenden „normalen" Stühle genauer beschrieben.

Die Entleerungen waren am 30. VIII. bereits von breiiger, gleichmässig goldgelber Beschaffenheit. Von derselben Zeit ab wurde kein Erbrechen mehr constatirt. Nach einer Woche stieg das Körpergewicht bei wachsendem Appetit des Kindes sehr rasch an, sodass auch die Nahrungsmengen um die Hälfte erhöht wurden. Ohne weitere therapeutische Eingriffe konnte die Ernährung mit Malzsuppe zwei Monate hindurch fortgesetzt werden. Das Körpergewicht und sonstige Befinden des Kindes wurde im Anfang wöchentlich zwei- bis dreimal controlirt, weil dieser Fall zu den ersten Versuchen in der Poliklinik gehörte. Später jedoch verliefen öfters 8—10 Tage, in welchen das Kind nicht ärztlich untersucht wurde, bis schliesslich die weitere Ernährung, für welche, wie in den meisten übrigen Fällen, ein Gemisch von 1 Theil Milch und 2 Theilen Weizenmehlsuppe angeordnet wurde, den Händen der Mutter überlassen werden konnte.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 4. XI. 1897. Körpergewicht: 4020 g. Alter: 5½ Monate.

Die Körpergewichtscurve giebt darüber Aufschluss, dass das Kind in den nächsten beiden Monaten ohne weitere Magendarmstörung auch bei der geänderten Ernährung gesund blieb. Wir bekamen es dann später im Alter von 1 Jahre wieder zu sehen. Am Skelett waren starke rachitische Deformitäten zu tasten, Fontanelle weit offen, die Reflexe gesteigert. Die Milz erheblich vergrössert. Der Ernährungszustand war kein dem Alter des Kindes entsprechender. Die Schuld hieran muss jedoch der in den letzten Monaten angewendeten, nicht zweckmässigen Ernährung (1 l Milch pro Tag, keine Kohlehydrate) zugeschrieben werden. Es wurde ausserdem gelegentlich eine Lingua geographica, sowie eine leichte Schallverkürzung L. V. O. constatirt. Bei der letzten Vorstellung hatte sich der Zustand erheblich gebessert, das Körpergewicht betrug 6470 g.

(Die Körpergewichtscurve schliesst mit dem Zeitpunkt ab, bis zu welchem die Ernährung von der Klinik angeordnet und controlirt worden war.)

Nr. 3. Else L. J.-Nr. 645.

Im Alter von 6 Monaten wegen Durchfalls und Erbrechens in poliklinische Behandlung gebracht. Das Kind war bei einer alten Frau in Pflege; über hereditäre Belastung war nichts, über die Art der bisherigen Ernährung nur soviel zu erfahren, dass es seit Geburt künstlich genährt war, mit 3 Monaten einen Lungenkatarrh durchgemacht hatte, und dass Magendarmstörungen schon längere Zeit bestehen. Abgemagertes Kind, Körpergewicht 4300 g, überall Drüsenschwellungen, kein Lungenbefund, kein Fieber. Das Kind liegt meist ruhig auf dem Rücken, die Beine an den Leib herangezogen. Muskulatur der Extremitäten schlecht entwickelt, Bauch aufgetrieben; das Skelett zeigt schwere rachitische Veränderungen. Ernährung: ⅓ Milch. Harte, stark nach Fäulniss riechende Entleerungen. Später Ernährung mit ⅓ Sahne. Weichere Stühle, keine Körpergewichtszunahme. Wiederholt wurde das Bestehen einer Lingua geographica festgestellt. Ende des siebenten Monats neue schwere Erkrankung unter hohem Fieber, Durchfall und Erbrechen, von welchen sich das Kind bei der angewandten Ernährung (⅓ Sahne, später Milch und dünne Mehlaufkochungen) nicht mehr zu erholen schien. Mitten in einer Periode rapider Körpergewichtsabnahme wurde mit der Ernährung mit Malzsuppe begonnen.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 25. VI. 1897. Körpergewicht: 4300 g. Alter: 6 Monate.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 26. VIII. 1897. Körpergewicht: 3500 g. Alter: 8 Monate.

Maximale Abmagerung, Haut graublau, trocken. Temperatur 36,7°. V. L. feinblasiges Rasseln ohne Schallverkürzung. Herzthätigkeit gut. Am 25. VIII. Versuch mit Malzsuppe; wegen starken Erbrechens wurde die Nahrung wieder ausgesetzt. Sieben grüne schleimige Stühle, Kind liegt apathisch da, Temperatur normal, Herztöne deutlich. Vom 26. VIII. ab ohne weiteres Medicament zunächst ½ l Malzsuppe. Besserung des Befindens. Vom dritten Tage ab täglich drei weiche homogene Stühle. Ruhiger Schlaf. Kein Lungenbefund. Allmähliche Steigerung der Nahrungsmenge auf 1 l täglich. Sehr bedeutende Körpergewichtszunahme. Nach einmonatlicher Darreichung der Malzsuppe an Stelle der weichen schwach riechenden Stühle schwere Obstipation. Da das Kind sich aber trotzdem fortdauernd kräftiger entwickelt, wurde die Obstipation nicht durch Aenderung der Nahrung, sondern mit Rheum, Suppositorien und Massage des Abdomens behandelt. Später längere Zeit keine Körpergewichtszunahme. Statt ⅓ wurde zuletzt ½ Milch zur Herstellung der Malzsuppe verwendet und nebenbei Gries ein- bis zweimal täglich gegeben. Ende November kam das Kind in andere Pflege, die weitere Beobachtung ging uns verloren.

Letzter Tag der Ernährung der Malzsuppe: 24. XI. 1897. Körpergewicht: 4780 g. Alter: 11 Monate.

Der Ernährungserfolg war in diesem Falle ein unvollständiger; der Ernährungszustand des Kindes war am Schluss dieser Periode zwar bedeutend besser; der Beweis, dass das Kind gegen die bei künstlicher Ernährung stets drohenden Gefahren einer neuen acuten Stoffwechselstörung genügend gekräftigt war, konnte jedoch nicht erbracht werden. Wir erfuhren nach ½ Jahr, dass das Kind zwar nicht krank, aber in seiner Entwickelung seinem Alter entsprechend sehr zurückgeblieben sei.

Nr. 4. Marie K. J.-Nr. 1024.

Künstlich genährtes Kind, bis Ende des sechsten Monats bei sorgsamer mütterlicher Pflege gesund. Ernährung: ½ Milch, ½ Cacaothee. Sofort nach dem Auftreten von Magendarmstörungen in poliklinische Behandlung gebracht. Nach Entleerung des Darmes Ernährung mit ⅓ Milch, ⅔ Haferschleim. Magendarmstörungen dauern an (Obstipation, Erbrechen, grosse Unruhe). Nach zwei Wochen Ernährung mit Malzsuppe.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 9. VIII. 1897. Körpergewicht: 4790 g. Alter: 6 Monate.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 22. VIII. 1897. Körpergewicht: 4690 g. Alter: 6½ Monate.

Täglich ein derber Stuhl, Wohlbefinden und regelmässige Körpergewichtszunahme. Nach 2½ Wochen Körpergewicht 5030 g. Auf Wunsch der Mutter: Versuch mit 1 Theil Milch, 2 Theilen Mehlsuppe. Wieder Auftreten von Obstipation. Nach zehn Tagen Körpergewicht 4900 g; von Neuem wird mit Ernährung mit Malzsuppe begonnen. Obstipation sofort beseitigt. Guter Ernährungserfolg ohne jede Störung.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 10. XI. 1897. Körpergewicht: 6280 g. Alter: 9 Monate.

Zur weiteren Ernährung dient wieder eine Mischung von ⅓ Milch, ⅔ Weizenmehlsuppe, sowie einmal täglich Gries, Gemüse u. s. w. Im Januar 1898 Erkrankung an Morbillen, sonst immer gesund. Das Kind hatte bereits mit ½ Jahr eine starke Rachitis und war auffallend blass. Mit 1 Jahr 4 Monaten fing es an zu laufen, sprach ziemlich viel und hatte ausser den Incisivi einen I Molarzahn.

Letzte Wägung: 26. VII. 1898 (Alter: 1½ Jahr) 8340 g. Stuhl und Appetit in Ordnung, Fontanelle nicht geschlossen, lebhafte Reflexe. Läuft sehr ungeschickt.

Nr. 5. Martha L. J.-Nr. 485.

Das Kind kam mit 11 Tagen wegen einer Mastitis in poliklinische Beobachtung und war sonst gesund. Ernährung bis zum Ende des zweiten Monats an der Brust, später ½ Milch, ½ Wasser und einmal täglich Mehl- oder Zwiebackbrei. Ende des ersten Vierteljahres acute Ernährungsstörung. Bald darauf Aufnahme auf die Klinik und Ernährung mit ⅓ Sahne. Da die Magendarmstörungen anhielten, bekam es nach zehn Tagen Malzsuppe.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 5. VI. 1897. Körpergewicht: 3260 g. Alter: 11 Tage.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 4. IX. 1897. Körpergewicht: 4300 g. Alter: ¼ Jahr. (I. Periode. Klinisch beobachtet.)

Der gute Ernährungserfolg bis zur Entlassung aus der Klinik wurde sofort wieder aufgehoben, weil das Kind schon am zweiten Tage nachher bei anderer Ernährung an Durchfall heftig erkrankte. Es wurde daher beschlossen, das Kind nach ausreichend langer Wasserdiät noch einmal während einer längeren Periode mit Malzsuppe zu ernähren.

Entlassung aus der Klinik: 2. X. 1897. Körpergewicht 4900 g. Alter: 4 Monate.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 15. X. 1897. Körpergewicht: 4480 g. Alter: 4½ Monate. (II. Periode. Poliklinisch beobachtet.)

Bis Anfang December befriedigendes Ernährungsresultat; das Aussehen des Kindes glich vollständig dem eines Brustkindes, es war frei von Rachitis. 16. XII. 1897. Körpergewicht 5870 g. In den nächsten Tagen plötzliche Erkrankung an Fieber, Erbrechen, Durchfall und starker Körpergewichtsabnahme. Das Kind erholt sich allerdings wieder, wurde aber auf Wunsch der Mutter bald an eine andere Ernährung gewöhnt.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 1. I. 1898. Körpergewicht: 5580 g. Alter: 7 Monate.

Das Kind war dem Anschein nach vollständig hergestellt und wurde mit 1 Theil Milch, 2 Theilen Weizenmehlsuppe weiter ernährt. Wir verloren es bald aus der Beobachtung und erfuhren später, dass es im Alter von circa 1 Jahre einer Lungen- und Magendarmerkrankung erlegen sei.

Nr. 6. Helmuth Sch. J.-Nr. 376.

Das künstlich genährte Kind nicht unbemittelter Eltern kam mit 6 Wochen wegen leichter Magendarmstörungen in poliklinische Behandlung. Nachdem eine Zeitlang verschiedene Zusammenstellungen von Milch und Kohlehydraten (z. B. Reisschleim), später ⅓ Sahne mit sehr schlechtem Effect zur Ernährung verwendet worden waren, wurde bei dem hochgradig abgemagerten Säugling schliesslich mit Malzsuppe ein glänzender Ernährungserfolg erzielt.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 25. V. 1897. Körpergewicht: 3900 g. Alter: 6 Wochen.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 24. VII. 1897. Körpergewicht: 3230 g. Alter: 3½ Monate.

Bis zum 10. VIII. erhielt das Kind die in der Klinik hergestellte Suppe. Fast ohne jede Störung hatte das Körpergewicht inzwischen täglich um 31 g zugenommen. Die Mutter erbot sich jetzt, ihr Kind mit selbst hergestellter Malzsuppe weiter zu ernähren. Schon am zweiten Tage unter Diarrhöe und grosser Unruhe schwere Ernährungsstörung, die trotz sofortigen Aussetzens der Nahrung unter fortwährenden spritzend entleerten Stühlen und starkem Erbrechen binnen vier Tagen zum Tode führte. Der Körpergewichtsabfall war in den ersten beiden Tagen der

Erkrankung ein sehr hoher (660 g). Am letzten Tage bei hohem Fieber L. V. O. und L. H. Schallverkürzung und bronchiales Athmen, R. H. scharfes mittelgrossblasiges Rasseln. Obduction wurde nicht gestattet.

Nr. 7. Richard H. J.-Nr. 1068.

Hereditär nicht belastet; städtisches Kostkind. Frühere Ernährung mit 1/3 Milch, zeitweise Sahne. Erbrechen seit den ersten Lebenswochen, fortschreitende Atrophie. Schliesslich trinkt das Kind nicht mehr spontan, sondern erhält die Nahrung mit dem Löffel. Anfangs bestand Obstipation, am Ende dieser Ernährungsperiode hatte das Kind täglich drei gehackte grüne Stühle. Schlaffe Bauchdecken, Haut welk, nicht gespannt, grosse Blässe.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 18. VIII. 1898. Körpergewicht: 3090 g. Alter: 2½ Monate.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 11. X. 1898. Körpergewicht: 2790 g. Alter: 4½ Monate.

Vom ersten Tage an starke Körpergewichtszunahme, Anfangs noch wässrige Stühle und Erbrechen. Von der zweiten Woche ab mit einer kurzen Unterbrechung regelmässiger Stuhl von normaler Consistenz. Tägliche Nahrungsmenge: In den ersten drei Wochen ½ l, dann drei Wochen lang ¾ l, später 900 ccm. Das Körpergewicht war bis Mitte Januar regelmässig gestiegen und betrug am 13. I. 5060 g (tägliche Zunahme durchschnittlich 24 g). In dieser Zeit Verwendung von Malzwürze anstatt Malzextract zur Herstellung der Suppe. Zweimal heftige Erkrankung an Durchfall und Erbrechen. Nachdem das Kind wieder vollständig hergestellt war, wurde es aus der Behandlung entlassen.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 12. II. 1898. Körpergewicht: 4970 g. Alter: 8½ Monate.

Spätere Ernährung: ½ Milch, ½ Hafermehlsuppe, einmal Gries oder Gemüse. Abgesehen von Rosenkranz und weit offener Fontanelle keine Symptome von Rachitis. Gesunde Gesichtsfarbe, Fettpolster und Muskulatur gut entwickelt.

Letzte Wägung: 1. VIII. 1898. Körpergewicht 7230 g. Alter: 14 Monate. Läuft seit zwei Monaten, war immer gesund. Die Pflegefrau der Kinder war eine alte, sehr unzuverlässige Frau, welche für das Gedeihen des Kindes augenscheinlich wenig Interesse hatte.

Nr. 8. Max S. J.-Nr. 1970.

Hereditär nicht belastet. Bei künstlicher Ernährung seit den ersten Wochen habituelles Erbrechen und Unruhe. Mit drei Monaten plötzliche Verschlimmerung der Magendarmstörungen, doppelseitige Pneumonie. 14 Tage später Otitis med. sin. Paracentese. Bisherige Ernährung: 1/3 Milch, zuletzt mit Zusatz von Haferschleim. Allmähliche Körpergewichtsabnahme.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 31. I. 1898. Körpergewicht: 3700 g. Alter: 3 Monate.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 18. II. 1898. Körpergewicht: 3350 g. Alter: 3½ Monate.

Besserung des Allgemeinbefindens bei regelmässiger Zunahme des Körpergewichtes. Nach fünf Tagen Verschwinden der Lungenerscheinungen. Otitis geheilt.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 14. V. 1898. Körpergewicht: 4730 g. Alter: 6½ Monate.

Wegen Domicilwechsels der Familie aus der weiteren Beobachtung verloren.

Nr. 9. Wilhelm K. J.-Nr. 2153.

Künstlich genährtes Kind wohlhabender Eltern, hereditär nicht belastet. Habituelles Erbrechen, allmähliche Abmagerung ohne acute Darmerscheinungen. Die Ernährung bestand zuletzt in $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Wasser, wozu ausserdem einmal täglich Zwieback oder Gries gegeben wurde. Stühle gelb, homogen. Auf Wunsch der Eltern Versuch mit Malzsuppe.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 1. III. 1898. Körpergewicht: 3230 g. Alter: $^1/_4$ Jahr.

Guter Ernährungserfolg, wiederholt unterbrochen durch Auftreten von Bronchitis mit starkem Hustenreiz, der die Nahrungsaufnahme sehr erschwerte.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 4. VI. 1898. Körpergewicht: 4030 g. Alter: $^1/_2$ Jahr.

Eine Woche später Erkrankung an Masern. Nach deren Ablauf weitere Entwickelung des Kindes ungestört. Ernährung: $^1/_3$, später $^1/_2$ Milch mit Haferschleim. Geringe Spuren von Rachitis. Dauernd guter Ernährungszustand. Lungen- und Bronchialerkrankungen traten nicht mehr auf.

Letzte Wägung: 18. VIII. 1898. (Alter: $8^1/_2$ Monat.) Körpergewicht 5600 g. Das Kind ist gesund.

Nr. 10. Alfred T. J.-N. 2378.

Hereditär nicht belastetes Kind eines Arbeiters. Ernährung: sechs Wochen an der Brust, dann verdünnte Kuhmilch ohne Kohlehydrate. Habituelles Erbrechen. Der Ernährungszustand des sehr blassen Kindes ist kein schlechter. Es besteht beiderseits eine stark secernirende Otitis media, ausserdem eine diffuse Bronchitis. Rachitische Deformitäten mässigen Grades. Es wird beschlossen, das Kind einige Zeit mit Malzsuppe zu ernähren, um durch Kräftigung des Ernährungszustandes auf die accidentellen Erkrankungen günstig einzuwirken.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 24. III. 1898. Körpergewicht: 4850 g. Alter: 4 Monate.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 31. III. 1898. Körpergewicht: 4670 g.

Guter Ernährungserfolg (tägliche Zunahme durchschnittlich 21 g). Bronchialkatarrh besteht fort, Otitis nach 14 Tagen geheilt. Die Stühle waren von zäher breiiger Consistenz, geruchlos, 3—4 täglich.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 26. IV. 1898. Körpergewicht: 5470 g. Alter: 5 Monate.

Wir verloren das Kind während eines Monates aus der Beobachtung. Es war zu Hause mit $^1/_3$ Milch und Haferschleim ernährt worden, jedoch mit schlechtem Erfolge. 30. V. 1898. Körpergewicht 5130 g, beiderseits H. und V. feuchtes Rasseln, kein Fieber. Zweiter Versuch mit Malzsuppe. Starke Verschlimmerung der Bronchitis, langsame Heilung. Vom 21. VI. ab (Körpergewicht 5300 g) Ernährung mit 2 Theilen Milch, 1 Theil Wasser, Kohlehydrate in Form von Semmel, Kartoffeln u. s. w. Blieb gesund.

Letzte Wägung: 17. III. 1898. (Alter: $8^1/_2$ Monat.) Körpergewicht 6240 g. Craniotabes, Rosenkranz, kein Zahn. Fontanelle weit offen, kein Milztumor. Fängt an zu stehen.

Nr. 11. Erna R. J.-Nr. 252.

Hereditär nicht belastet, aus einer kinderreichen Arbeiterfamilie stammend, erkrankte das Kind bei Ernährung an der Brust schon früh an Diarrhöe und Erbrechen und kam am Anfang des zweiten Lebensmonates wegen einer Bronchitis in unsere Behandlung. Das Körpergewicht stieg trotz wiederholter schwerer Ernährungsstörungen auf 5 kg.

Im vierten Monat „abgesetzt“ und weil Kuhmilch nicht vertragen wurde, eine Zeit lang ausschliesslich mit Hafermehlsuppe ernährt. (In dieser Periode war das Kind nicht in ärztlicher Behandlung.) Im Alter von 6 Monaten befand sich das Kind, welches vorher kräftig entwickelt gewesen war, in Folge unausgesetzter Ernährungsstörungen in grosser Lebensgefahr. Zuletzt waren unter ärztlicher Beobachtung verschiedene Zusammenstellungen von Milch und Kohlehydraten zur Ernährung verwendet worden, das Befinden schien sich jedoch fortwährend zu verschlimmern. Zeitweise bestand Obstipation, einmal wurde ein zwei Stunden langer Anfall von beiderseitigen clonischen Convulsionen beobachtet. Trotz der in hygienischer Hinsicht sehr ungünstigen häuslichen Verhältnisse wurde das Kind schliesslich mit Malzsuppe ernährt.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 10. V. 1897. Körpergewicht: 3700 g. Alter: 5 Wochen.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 24. X. 1897. Körpergewicht: 4970 g. Alter: 7 Monate.

Wie ein Blick auf die Körpergewichtscurve ergiebt, wurde ein ausserordentlich günstiger Ernährungserfolg erzielt. Zweimal erkrankte das Kind an einer Bronchitis. Es war, nachdem es beinahe vier Monate Malzsuppe, zuletzt nebenbei täglich einmal Gries erhalten hatte, vollständig gesund und seinem Alter entsprechend entwickelt Keine Zeichen von Rachitis. Mit 10 Monaten hatte es vier Zähne, die Fontanelle war fast geschlossen. Das Kind ist sehr lebhaft, kann aufrecht sitzen, aber nicht stehen.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 10. II. 1898. Körpergewicht: 7660 g. Alter: 10½ Monat.

Nachdem das Kind während der letzten Monate nicht die geringste Magendarmstörung gezeigt hatte, erkrankte es fast unmittelbar nach dem Aufhören der bisherigen Ernährung wahrscheinlich unter dem Einfluss ganz ungeeigneter Ernährung (Wurst und dergl.). Abnahme des Körpergewichtes um fast 1½ Pfund. Von Neuem Ernährung mit Malzsuppe mit gutem Erfolg. Mitte März Erkrankung an Masern und Pneumonie. Nach Ablauf derselben erholte sich endlich das Kind und blieb dauernd gesund. Ernährung: Kost der Erwachsenen, Leguminosen und Mehlsuppen, wenig abgerahmte Milch.

Letzte Wägung: 22. VII. 1898. (Alter: 1 Jahr 4 Monate.) Körpergewicht 8180 g. Das Kind befindet sich in ausgezeichnetem Ernährungszustand.

Nr. 12. Elisabeth B. J.-Nr. 19.

Hereditär nicht belastet. Das Kind befand sich in zuverlässiger Pflege, war nie erheblich krank, blieb aber klein und schwach. Ernährung: 2 Theile Milch, 1 Theil Haferschleim. Es hatte mit 7 Monaten ein Körpergewicht von 3440 g, konnte nicht sitzen oder stehen und zeigte alle Symptome der schweren Rachitis. Es wurde vom ersten Tage der poliklinischen Behandlung ab mit Malzsuppe ernährt.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 5. IV. 1898. Körpergewicht: 3440 g. Alter: 7 Monate.

Ungestörtes Wohlbefinden und starke Körpergewichtszunahme. Als der Pflegefrau das Kind genügend gekräftigt schien, blieb sie lange Zeit aus der Behandlung fort und verwandte bis zum zehnten Lebensmonat zur Ernährung Milch mit Haferschleim, später unverdünnte Milch und Zwieback- und Griesbrei.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 15. V. 1898. Körpergewicht: 4340 g. Alter: 8½ Monate.

Das Kind blieb gesund, konnte mit 11 Monaten ohne Unterstützung stehen, hatte täglich 2—3 weiche Stühle.

Letzte Wägung: 11. VIII. 1898. Körpergewicht 5500 g. (Alter: 11 Monate.) Fontanelle fast geschlossen. Dentition hatte im achten Monat begonnen.

Nr. 13. Reinhold L. J.-Nr. 1728.

Hereditär nicht belastet, fünfzehntes Kind armer Leute. Mit ⅓ Milch ernährt; bekam mit 5 Wochen eine ausgebreitete Furunkulose. Es erbrach nur selten, hatte regelmässigen, gut aussehenden Stuhl, nahm jedoch nur wenig an Körpergewicht zu.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 6. XII. 1897. Körpergewicht: 3360 g. Alter: 5 Wochen.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 6. III. 1898. Körpergewicht: 3990 g. Alter: 4½ Monate.

Gute Körpergewichtszunahme, der Stuhl war mitunter etwas fest, das Befinden sonst ungestört. 12. IV. 1898. Plötzlicher ½ Stunde dauernder Anfall von einseitigen clonischen Zuckungen. Temperatur 40,3, keine vollständige Somnolenz, Fontanelle nicht gespannt. Kein Lungenbefund. Therapie: Darmausspülung, Wasserdiät, Eisblase auf dem Kopf. Am nächsten Morgen nach 12 Stunden langen ununterbrochenen universellen Krämpfen Exitus. Obduction verweigert.

Letzte Wägung bei Ernährung mit Malzsuppe: 8. IV. 1898. Körpergewicht: 4570 g. Alter: 5½ Monate.

Nr. 14. Frieda B. J.-Nr. 544.

Hereditär nicht belastet. Bei künstlicher Ernährung bestanden seit Geburt leichte Magendarmstörungen. Sehr geringe Körpergewichtszunahme. Seit Ende des vierten Monats wegen Verschlimmerung der Darmsymptome und ausgebreiteter Furunkulose in poliklinischer Behandlung. Ernährung mit ½ Milch, ½ Weizenmehlsuppe. ½ Monat lang Zunahme des Körpergewichtes und gelbe homogene Stühle. Dann ohne ersichtlichen Grund Abfall des Körpergewichtes.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 9. VI. 1898. Körpergewicht: 4830 g. Alter: 4 Monate.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 5. VII. 1898. Körpergewicht: 4360 g. Alter: 5 Monate.

Das Körpergewicht stieg regelmässig an, ohne dass irgend welche Magendarmstörungen auftraten. Die universelle Furunkulose verschwand mit der zunehmenden Kräftigung des Allgemeinbefindens am Ende des ersten Monats dieser Periode.

Letzte Wägung: 24. VIII. 1898. Körpergewicht 5350 g. Alter: 6½ Monate.

Das Kind befindet sich noch in Beobachtung und ist seit längerer Zeit anscheinend völlig gesund.

Nr. 15. Hans B. J.-Nr. 1101.

Hereditär nicht belastet. Erhielt bis Ende des fünften Monats die Brust, zuletzt nebenbei ein- oder zweimal verdünnte Milch oder Haferschleim. Seit den ersten Lebenstagen habituelles starkes Erbrechen, Stühle grün, schleimig. Nach dem Abstillen Ernährung mit ½ Milch, ½ Wasser. Obstipation, keine Körpergewichtszunahme.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 18. VIII. 1897. Körpergewicht: 4970 g. Alter: 4 Monate.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 14. X. 1897. Körpergewicht: 4740 g. Alter: 6 Monate.

Das Kind war am Ende der Vorperiode leicht abgemagert, sehr blass. Muskulatur wenig entwickelt, Rosenkranz, aufgetriebener Leib. Kann nicht sitzen oder stehen, ist sehr unruhig und hat seit einigen Wochen Husten. Auf den Lungen vereinzeltes Giemen. Gute Körpergewichtszunahme, Erbrechen weniger häufig. Stuhlgang im ersten Monat

einmal täglich, derb und stinkend. Später wird die Malzsuppe mit $^{1}/_{2}$ Milch hergestellt. Stühle von weicherer Consistenz. Bei zeitweiser Verwendung von Malzwürze (500 ccm zu 500 ccm Milch) zur Herstellung der Malzsuppe sehr starke Zunahme, bald darauf Erkrankung an Diarrhöe. Anfang Februar Morbillen. Während des hohen Fiebers zeitweise Restringirung der Nahrung. Körpergewichtsabnahme um $^{1}/_{2}$ kg. Auftreten sehr häufiger typischer Anfälle von Spasmus glottidis. Landkartenzunge. Nach Abfall des von der Masernerkrankung herrührenden Fiebers wieder regelmässige Zunahme ohne weitere Störungen. (Malzsuppe wieder mit $^{1}/_{3}$ Milch hergestellt.) Elfter Monat Dentition. Zwölfter Monat Fontanelle fast geschlossen, kann allein sitzen. Haut glatt, glänzend. Guter Ernährungszustand.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 22. IV. 1898. Körpergewicht: 7070 g. Alter: 1 Jahr.

Spätere Ernährung: $^{1}/_{2}$ Milch, bald Uebergang zu Vollmilch, einmal täglich Gries, Gemüse und dergl. Abgesehen von Landkartenzunge und adenoiden Vegetationen keine Krankheitssymptome.

Letzte Wägung: 11. VIII. 1898. Körpergewicht 8490 g. (Alter: 1 Jahr 4 Monate.) Fängt an zu sprechen, steht und läuft seit $^{1}/_{4}$ Jahr.

Nr. 16. Curt St. J.-Nr. 2220. Lues hereditaria.

Hereditär nicht mit Tuberculose belastet. Im Alter von 5 Wochen Inunctionscur. Ernährung: 2 Theile Milch, 1 Theil Haferschleim. Mit 5 Monaten wegen Unruhe und Obstipation in poliklinische Behandlung gebracht. Ziemlich guter Ernährungszustand. Rosenkranz, aufgetriebener Leib, grosser Milz- und Lebertumor, Reflexe gesteigert.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 11. III. 1898. Körpergewicht: 4850 g. Alter: $5^{1}/_{2}$ Monate.

Nach einer halben Woche Obstipation beseitigt. Befriedigende Zunahme. 25. IV. Körpergewicht 5450 g. Am nächsten Tage zahlreiche Stühle. Auftreten einer traumatischen Stomatitis ulcerosa. Nahrungsaufnahme behindert. Geringe Körpergewichtsabnahme. Allmähliche Heilung; Verschwinden der Darmsymptome. 4. V. Plötzliche Erkrankung unter Fieber und Athemnoth. Hochgradige Cyanose. Percussionsschall über beiden Lungen tympanitisch. R. H. bronchiales und mittelgrossblasiges dichtes Rasseln. Am Abend Exitus. Obduction ergab lobuläre Pneumonie im rechten Mittel- und Unterlappen, folliculäre Hyperplasie der Milz, Hydrocephalus internus, keine Leberverfettung.

Nr. 17. Franz M. J.-Nr. 966.

Hereditär mit Tuberculose belastet. $2^{1}/_{2}$ Monat Brust. In dieser Zeit gesund. Später mit $^{1}/_{3}$ Milch ernährt, sofort erkrankt. Erbrechen, Durchfall abwechselnd mit Obstipation. Zusatz verschiedener Mehle zur Milch. Aussehen der Stühle zuletzt besser, Körpergewicht nimmt langsam ab. Das mässig abgemagerte Kind wurde im Alter von $5^{1}/_{2}$ Monaten mit ausgebreiteter Bronchitis und Soor in die Poliklinik gebracht. Alle palpabeln Drüsen stark geschwollen. Nach 24stündiger Wasserdiät

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 26. VII. 1898. Körpergewicht: 4010 g. Alter: $5^{1}/_{2}$ Monate.

Regelmässige Zunahme. Bronchitis nach acht Tagen geheilt. Erkrankung an beiderseitiger Otitis media suppurativa am 30. VII.

Letzte Wägung: 26. VIII. 1898. Körpergewicht: 4870 g. Alter: $6^{1}/_{2}$ Monate.

Das Kind ist seit längerer Zeit frei von Magendarmstörungen, sowie von chronisch katarrhalischen Erkrankungen. Otitis geheilt. Befindet sich noch in Beobachtung.

Nr. 18. Gertrud D. J.-Nr. 474.

Hereditär nicht belastet. Ernährung: 1/3 Milch in unregelmässigen Pausen. In gutem Ernährungszustand wegen plötzlich auftretenden Fiebers und Hustens in die Poliklinik gebracht. Stuhl ein- bis zweimal täglich, lehmig, stark riechend. Temperatur 39°. R. H. scharfe feuchte Rasselgeräusche. Therapie: Kalte Einwickelung. Ammon. chlorat. 24 Stunden Wasserdiät.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 2. VI. 1898. Körpergewicht: 3870 g. Alter: 4 Monate.

Die Bronchitis breitet sich unter fortwährendem hohen Fieber auf beide Lungen aus. Starker Hustenreiz mit Erbrechen. Stuhl ein- bis dreimal täglich, gelb homogen. Während der ersten zwei Wochen keine erhebliche Besserung im Befinden. Dann rasches Verschwinden des Lungenbefundes. In wenigen Wochen ist der Allgemeinzustand des Kindes bei starker Körpergewichtszunahme so weit gekräftigt, dass allmählich wieder zu anderer Ernährung übergegangen werden kann.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 16. VIII. 1898. Körpergewicht: 5070 g. Alter: 5½ Monate.

Zur späteren Ernährung sollen 1 Theil Milch, 2 Theile Griesschleim verwendet werden.

Nr. 19. Martha M. J.-Nr. 500.

Das vierte Kind einer armen Arbeiterfamilie wurde im Alter von 4 Monaten in die Poliklinik gebracht, weil es seit einem Tage an heftigem Durchfall erkrankt war. Es war hereditär nicht belastet. Ein auffallend bleiches Kind mit aufgetriebenem Bauch, Rosenkranz und verdickten Epiphysen; die Milz nicht vergrössert, sämmtliche der Palpation zugänglichen Lymphdrüsen geschwollen. Innere Organe ohne Befund, Herztöne deutlich hörbar, kein Fieber, kein Soor. Die Haut an den Extremitäten und im Gesicht war schlaff und glanzlos, kein Intertrigo, keine Folliculitis. Die Abmagerung war so hochgradig, dass sie nicht auf einen in den letzten Tagen erfolgten stärkeren Körpergewichtsabfall allein bezogen werden konnte. Ob das Kind bei seiner bisherigen Ernährung (1/3 Milch, 2/3 Wasser sechs bis sieben Mahlzeiten täglich) überhaupt jemals an Körpergewicht erheblich zugenommen habe, konnte die wenig intelligente Mutter nicht angeben. Das Kind soll nie erbrochen haben. Nachdem auf 1½ tägige Wasserdiät und innerliche Darreichung von Tct. Rhei aquosa der Darm von grossen Mengen stark nach Fäulniss riechenden geformten Kothes befreit war, wurde das Kind mit Malzsuppe ernährt.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 6. VI. 1898. Körpergewicht: 2810 g. Alter: 4 Monate.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 8. VI. 1898. Körpergewicht: 2730 g. Alter: 4 Monate.

Am ersten Tage wurden nur 450 ccm getrunken, der Stuhl war dunkelbraun, schmierig und stark riechend. Kein Erbrechen. Schon am nächsten Tage erschienen im Stuhl die für diese Ernährung charakteristischen hellgelben bis dunkel chromgelben, fast ganz gleichmässig durchmischten Nahrungsreste von der Consistenz eines derberen Breies, schwach riechend und von einem in Vergleich zu anderer Ernährung ziemlich bedeutenden Volumen. Schon nach 14 Tagen wurde die doppelte Menge Malzsuppe pro Tag eingenommen bei stetem Wohlbefinden und fast regelmässiger Körpergewichtszunahme. Diese erlitt nur zweimal insofern eine Unterbrechung, als wiederholt eine leichte Röthung und Follikelschwellung der Schleimhaut am Mundboden und vorderen Zungenrand auftrat und in Folge dessen weniger Nahrung aufgenommen wurde. Trotz der Körpergewichtszunahme um 1 kg in den letzten zwei Monaten

ist ein entscheidender Erfolg bisher noch nicht erreicht. Das Kind ist noch ebenso blass wie früher und macht nur wenige active Bewegungen. Es liegt wachend oder schlafend mit ausgestreckten Extremitäten und zum Hinterkopf erhobenen Händen da und reagirt auf Anreden der Mutter mit schwachem Versuch eines Lächelns. Immerhin ist im Gesicht, an Brust und Oberschenkeln die Haut straffer geworden, der Bauch ist mässig gespannt, die Muskulatur hat sich besonders an den Oberschenkeln stärker entwickelt. Ich möchte am Schlusse darauf hinweisen, dass bei diesem Kinde trotz seines im Anfang äusserst schlechten Ernährungszustandes und der nur sehr allmählichen Körpergewichtszunahme bei dieser Ernährung bisher nie eine noch so geringe Magendarmstörung aufgetreten ist — trotz der ungünstigsten hygienischen Verhältnisse zu Hause und trotz der Gefahren der heissen Jahreszeit.

Letzte Wägung: 25. VIII. 1898. Körpergewicht: 5800 g. Alter: $6^1/_2$ Monate.

Nr. 20. Walther R. J.-Nr. 796.

Künstlich genährtes Kind. Anfangs zeitweise Obstipation. Ende des dritten Monats Erbrechen und Durchfall; trotz wiederholtem Aussetzen der Nahrung keine Besserung. Ernährung in dieser Periode: $^1/_3$ Milch, zeitweise mit Zusatz von Haferschleim.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 4. VII. 1898. Körpergewicht: 4570 g. Alter: $^1/_4$ Jahr.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 13. VII. 1898. Körpergewicht: 4370 g. Alter: $3^1/_2$ Monate.

Bisher ungestörter Verlauf und gute Körpergewichtszunahme.

Letzte Wägung: 23. VIII. 1898. Körpergewicht: 4970 g. Alter: $4^1/_2$ Monate.

Befindet sich noch in Beobachtung.

Nr. 21. Erich S. J.-Nr. 484.

Hereditär nicht belastetes Kind eines Arbeiters. Bis zum Ende des zweiten Monats an der Brust ernährt. Beim Abstillen erkrankt. Erst nachdem das Kind fünf Tage hindurch bei starken Diarrhöen ziemlich viel an Körpergewicht eingebüsst hatte, wurde die poliklinische Behandlung nachgesucht. Nach 24stündiger Wasserdiät

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 4. VI. 1898. Körpergewicht: 4670 g. Alter: $^1/_4$ Jahr.

Leicht abgemagertes Kind mit blasser Farbe, schlaffen Bauchdecken; kein Fieber, kein Soor. Drüsenschwellungen. Fontanelle sehr weit, Hinterhaupt auffällig dünn, kein Milztumor. Der Ernährungserfolg wäre bei diesem Kinde wahrscheinlich ein viel besserer gewesen, wenn die Suppe nicht dem Kinde wiederholt in Folge Unachtsamkeit der Mutter in unbrauchbarem Zustande gereicht worden wäre. Dreimal in Zwischenräumen von je zwei Wochen heftige Erkrankung an Durchfall und starkem Gewichtsverlust. Jedes Mal wurde die eingetretene Säuerung der Suppe von der Mutter bemerkt, nachdem es bereits zu spät war. Die Therapie bestand in jedem einzelnen Falle in Darmausspülung, 24stündiger Wasser- und 24stündiger Schleim-Diät. Am dritten Tage wieder Ernährung mit Malzsuppe. Das Befinden des Kindes hatte durch diese wiederholten Attacken keinen merklichen Schaden davon getragen. Der Ernährungszustand ist ein guter.

Letzte Wägung: 23. VIII. 1898. Körpergewicht 5750 g. Alter: $5^1/_2$ Monate.

Befindet sich noch in Beobachtung.

Nr. 22. Martha St. J.-Nr. 558.

Das hereditär nicht belastete Kind nicht unbemittelter Leute litt seit der zweiten Lebenswoche an sehr starkem habituellen Erbrechen und Obstipation. Blasses Kind in gutem Ernährungszustand. Ernährung: $\frac{1}{3}$ Milch; Zusatz von Zwieback zur Milch. Keine Aenderung der chronischen Ernährungsstörungen. Stuhl ist nur durch tägliche Klysmata zu erreichen.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 15. VI. 1898. Körpergewicht: 3630 g. Alter: 10 Wochen.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 7. VII. 1898. Körpergewicht: 3680 g. Alter: $\frac{1}{4}$ Jahr.

Die Stühle nehmen vom zweiten Tage ab die weichbreiige Beschaffenheit an, welche bei dieser Ernährung meist beobachtet wird. Das Erbrechen besteht weiter fort, tägliche Körpergewichtszunahme um 23 g durchschnittlich.

Letzte Wägung: 26. VIII. 1898. Körpergewicht 4910 g. Alter: $4\frac{1}{2}$ Monate.

Befindet sich noch in Beobachtung.

Nr. 23. Fritz Z. J.-Nr. 2241.

Hereditär nicht belastetes Kind aus kinderreicher Arbeiterfamilie. Im Alter von $3\frac{1}{2}$ Monaten in stark verwahrlostem Zustande in poliklinische Behandlung gebracht. Die an den Extremitäten in grossen Falten leicht abzuhebende Haut deutet auf starke Abmagerung. Arme und Beine sind fest an den Leib herangezogen in Flexionsstellung starr fixirt. Opisthotonus von solcher Intensität, dass das Kind, welches gewöhnlich regungslos auf einer Seite liegt, in Rückenlage gebracht, nur mit Hinterhaupt und Becken die Unterlage berührt. Reflexe nicht erheblich gesteigert. Kopfekzem und Furunkulose. Zur Ernährung hatte angeblich Hafermehl mit oder ohne Milch gedient.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 14. III. 1898. Körpergewicht: 3370 g. Alter: $3\frac{1}{2}$ Monate.

Während der ersten 14 Tage bei fast normal aussehenden Stühlen Körpergewichtszunahme um 300 g. Plötzliche Erkrankung an Diarrhöe. Zwei Tage später abgegrenzter pneumonischer Herd R. H. an der Grenze zwischen Mittel- und Unterlappen nachweisbar. Am 7. IV. trotz Kochsalzinjection und Excitation durch Senfbäder, Coffein und Campheröl-Einspritzungen unter zunehmender Schwäche Exitus. Bei der Obduction fand sich eine beiderseitige lobuläre Pneumonie.

Nr. 24. Paul M. J.-Nr. 2272.

Städtisches „Kostkind". Angaben über frühere Ernährung nicht zu erlangen. Mit $\frac{1}{4}$ Jahr in poliklinische Behandlung gebracht, weil es bei jeder Nahrungsaufnahme stark erbricht. Mässig guter Ernährungszustand, kein sonstiger pathologischer Befund. Nach 24stündiger Wasserdiät

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 15. III. 1898. Körpergewicht: 2990 g. Alter: 12 Wochen.

Sehr guter Ernährungserfolg. Nach dem ersten Monat beträgt die Körpergewichtszunahme 1 kg. Ende März (während einer Periode, in welcher die Malzsuppe sterilisirt abgegeben wurde) heftige Erkrankung an Diarrhöe. Nach 24stündiger Wasserdiät wieder Ernährung mit Malzsuppe. Ungestört weitere Zunahme. Täglich drei Stühle von normaler Consistenz, kein Erbrechen seit mehreren Wochen. Guter Ernährungszustand. Anfang Juni begann das Kind zu husten, Temperatur 38,2°. H. U. beiderseits feuchte Rasselgeräusche ohne Schallverkürzung. Trotz des schwerkranken Zustandes wurde das Kind acht Tage lang nicht in die Poliklinik gebracht und am 8. VI. von der sehr gleichgiltigen Pflegefrau der Tod des Kindes gemeldet. Bei der Obduction fand sich eine ausgebreitete beiderseitige Pneumonie.

Nr. 25. Max A. J.-Nr. 895.

Künstlich genährtes Kind, hereditär mit Tuberculose belastet. Trotz aufmerksamer Pflege schien der Mutter das Kind immer magerer zu werden. Von Anfang an starkes habituelles Erbrechen, Obstipation abwechselnd mit grünen gehackten Stühlen. Zur Ernährung wurde Milch mit Zusatz von Knorr'schem Hafermehl verwendet. Auf Wunsch der Mutter

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 24. V. 1898. Körpergewicht: 3200 g. Alter: 5 Monate.

Stark abgemagertes blasses Kind mit schlaffen Bauchdecken, multiplen Drüsenschwellungen und schwerer Rachitis. R. H. grobes Rasseln. Kein Soor. Das Erbrechen wurde weniger häufig, es blieb jedoch keinen Tag vollständig aus. Dagegen waren die Darmentleerungen bezüglich Zahl und Consistenz normal. In $1\frac{1}{2}$ Monaten allmähliche Körpergewichtszunahme um 750 g unter vielen Schwankungen. Ohne ersichtlichen Grund (das Kind befand sich während dieser Zeit in klinischer Beobachtung) wurde das Erbrechen wieder häufiger, das Kind war sehr unruhig und nahm an Körpergewicht ab. Die Stühle waren nicht gleichmässig gelb breiig, sondern schleimig, dünn und stark nach Fäulnissproducten riechend. Es wurde daher eine andere Ernährung versucht.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 1. VIII. 1898. Körpergewicht: 3640 g. Alter: 7 Monate.

Das Kind erhielt 1 Theil Milch, 2 Theile einer derben Zwiebackaufkochung, nahm stark an Körpergewicht zu und wurde etwas ruhiger. Eine erhebliche Besserung des Allgemeinzustandes ist bisher noch nicht zu constatiren.

Nr. 26. Katharina J. J.-Nr. 591.

Hereditär mit Tuberculose belastet. Künstlich genährtes Kind wohlhabender Eltern, im Alter von 7 Wochen erkrankt. Seit dieser Zeit in ärztlicher Behandlung. Versuch mit verschiedenen Milch- und Sahneverdünnungen. Verschlimmerung des Zustandes. Das Kind schreit fast ununterbrochen, erbricht nach jeder Nahrungs- und Wasseraufnahme. In den letzten vier Wochen wurde eine dünne Aufkochung von Knorr's Hafermehl ohne Milch gereicht. Im Alter von $\frac{1}{4}$ Jahr von dem behandelnden Collegen der poliklinischen Behandlung überwiesen. Ziemlich starke Abmagerung und Wasserverarmung. Der Ernährungszustand ist noch immer kein schlechter, Bauchdecken straff gespannt. Kein Fieber. R. H. U. bronchitische Geräusche. Therapie: Darmausspülung, Wasserdiät, Chloralhydrat. Nach 24 Stunden

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 15. VI. 1898. Körpergewicht: 3320 g. Alter: 14 Wochen.

Das Kind wurde im Anfang täglich vorgestellt, es hat angeblich seit der ersten Mahlzeit Malzsuppe nie mehr erbrochen, Stuhl einmal täglich, gelb breiig. Bronchitis breitete sich auch auf die linke Lunge aus, am 17. VI. war jedoch bereits nichts mehr auscultatorisch nachweisbar. Die grosse Unruhe des Kindes wurde in den ersten Tagen durch kleine Dosen Chloral eingeschränkt, an dessen Stelle trat nach einer halben Woche ein indifferentes Medicament. Nach einer Woche wurde von der Mutter eine Medicin zur Beruhigung des Kindes nicht mehr verlangt. Der Ernährungserfolg war in jeder Beziehung ein guter. Nach zwei Monaten wurde die Malzsuppe allmählich durch ein Gemisch von 1 Theil Milch, 2 Theilen Weizenmehlaufkochung ersetzt.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 17. VIII. 1898. Körpergewicht: 4870 g. Alter: 5 Monate.

Das Kind befindet sich noch in Beobachtung, hat seit zwei Monaten keine Magendarmstörungen mehr gehabt und ist frei von Rachitis. Es fängt an zu sitzen, ist ruhig und nimmt Antheil an seiner Umgebung.

Nr. 27. Charlotte F. J.-Nr. 3255.

Hereditär nicht belastet, von Anfang an mit verdünnter Kuhmilch ernährt. Nie floride Symptome wie Erbrechen und Durchfall; trotzdem fortschreitende Abmagerung. Wiederholte Erkrankungen der Lungen und oberen Luftwege. Im Alter von 7 Monaten kam es wegen Hustens in poliklinische Behandlung. Es war ein verhältnissmässig grosses blasses Kind mit stark aufgetriebenem Bauch, trockener faltiger Haut von grauer Farbe, Rosenkranz, rachitischem Schädel mit starker Craniotabes. Fontanellen und Nähte weit offen, kein Zahn. Alle palpablen Drüsen geschwollen, Milztumor. Das Kind verhielt sich ruhig, lag stets auf dem Rücken, die unteren Extremitäten lang ausgestreckt, die Arme hinter den Kopf erhoben. Die Muskeln der Extremitäten waren schlecht entwickelt, active Bewegungen wurden fast gar nicht ausgeführt. Fettpolster war grösstentheils geschwunden. Es bestand Coryza, Pharyngitis und Bronchitis. Ernährung: $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Mehlsuppe. Sehr geringer Appetit, Verschlimmerung der Bronchitis, hohes Fieber.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 10. III. 1898. Körpergewicht: 5100 g. Alter: 7 Monate.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 4. IV. 1898. Körpergewicht: 4830 g. Alter: 8 Monate.

Das Kind fiebert mit Unterbrechungen wochenlang. Die Bronchitis bestand fort. In dem Befinden des Kindes trat trotz erheblicher Körpergewichtszunahme und Fehlen irgend welcher Magendarmsymptome keine nennenswerthe Besserung ein. 4. VI. Körpergewicht: 5400 g. Eintritt der Dentition. In den nächsten Tagen rechtseitige Bronchopneumonie. Nachdem dieselbe geheilt war, bestand noch wochenlang eine über beide Lungen verbreitete Bronchitis mit Temperatursteigerungen von 38—39,5°. Nach fast zweimonatlicher Ernährung mit Malzsuppe erkrankt das Kind an Morbillen und wurde von da ab nicht mehr in der Poliklinik behandelt. Weitere Nachrichten waren über das Kind nicht zu erhalten.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 27. VI. 1898. Körpergewicht: 5300 g. Alter: 10½ Monate.

Nr. 28. Margarethe S. J.-Nr. 165.

Mutter leidet an manifester tertiärer Lues. Eine Schwester des Kindes an basilarer Meningitis gestorben. Angeblich Frühgeburt. Künstlich genährt. Im Alter von 4 Monaten mit Varicellen-Exanthem und acuter Magendarmstörung in poliklinische Behandlung gebracht. Das Kind war zwar sehr blass und wenig muskelkräftig, aber in ziemlich gutem Ernährungszustand. Es wurde mit Zusatz von Haferschleim, später Mehlsuppe zur Milch ernährt, erkrankte wiederholt an profusen Diarrhöen und bekam an verschiedenen Körperstellen grosse Phlegmonen. Die Stühle waren, wenn die acute Störung behoben war, hellgelb, schwach riechend, das Kind war ruhig und erbrach nicht.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 28. IV. 1898. Körpergewicht: 4480 g. Alter: 4 Monate.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 19. V. 1898. Körpergewicht: 4270 g. Alter: 5 Monate.

Das Kind erholte sich sehr rasch. Die Abscesse heilten, neue traten nicht mehr auf. 11. VI. Körpergewicht 4900 g. Nächsten Tag Morbillen-Exanthem. Nach zwei Tagen war das Kind wieder ganz munter, erkrankte jedoch in derselben Woche an Durchfall. Vom 28. VI. ab wieder ohne weitere Störung regelmässige Körpergewichtszunahme. Das Kind befindet sich gegenwärtig in sehr gutem Ernährungszustand, fängt an zu sitzen, ist sehr lebhaft, jedoch stark anämisch.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 10. VIII. 1898. Körpergewicht: 5870 g. Alter $7^1/_2$ Monate.

Gegenwärtige Ernährung: $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Weizenmehlsuppe. Das Kind ist seit langer Zeit frei von Magendarmstörungen.

Nr. 29. Meta R. J.-Nr. 2180.

Von Anfang an künstlich genährt. Nach wiederholten schweren Erkrankungen an Erbrechen und Durchfall wurde das Kind im Zustand der hochgradigen Atrophie im Alter von 6 Monaten in poliklinische Behandlung gebracht und sofort mit Malzsuppe ernährt. Frühere Ernährung: Milch und Kufekemehl.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 3. III. 1898. Körpergewicht: 2730 g. Alter: 6 Monate.

Das Kind trank von Anfang der zweiten Woche ab trotz seines geringen Körpergewichts fast 1 l Malzsuppe. Es schlief ruhig, erbrach hin und wieder, hatte gut verdaute Stühle. Binnen $1^1/_2$ Monat war eine Zunahme von 800 g erzielt worden. 21. V. 1898. Während regelmässiger Körpergewichts-Zunahme Auftreten einer Osteomyelitis am distalen Ende der linken Tibia. Incision und Drainage. Keine Tendenz zur Heilung. Die Sonde gelangt durch morsches missfarbenes Granulationsgewebe an der äusseren Seite der Tibia-Epiphyse und im Fussgelenk auf rauhen Knochen. Dauernd hohes Fieber. Unter starker Körpergewichtsabnahme und zunehmender Schwäche am 9. VI. Exitus. Kein Lungenbefund. Obduction verweigert.

Letzte Wägung ohne Verband: 21. V. 1898. Körpergewicht: 3540 g. Alter: $7^1/_2$ Monate.

Nr. 30. Adolf F. J.-Nr. 2172.

Hereditär mit Tuberculose belastet. Ernährung mit Semmelabkochungen und Milch. Das Kind hatte oft Magendarmstörungen, litt mehrere Monate lang an einer Otitis media suppurativa, war aber ruhig und machte nicht den Eindruck eines chronisch kranken Kindes, so dass es erst im achten Monat in die Poliklinik gebracht wurde, weil es nicht weiter an Gewicht zunahm. Körpergewicht mit 5 Monaten 5350 g, mit 8 Monaten 5540 g. Es bestanden schwere rachitische Veränderungen an den Epiphysengrenzen, Craniotabes, fast winklige Knickung der Rippen in der linken hinteren Axillarlinie. Schlaffe blasse Haut, geringes Fettpolster. Milz und alle palpabeln Drüsen vergrössert. Reflexe gesteigert. Das Kind lag stets ruhig auf dem Rücken, Arme und Beine wurden selten activ bewegt.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 6. VI. 1898. Körpergewicht: 5540 g. Alter 8 Monate.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 4. VII. 1898. Körpergewicht 5300 g. Alter: 9 Monate.

Das Kind verträgt die Ernährung gut, bekommt seit $^1/_2$ Monat einmal täglich Familienkost und befindet sich noch in Beobachtung. Dieselbe war beim Abschluss dieser Arbeit noch zu kurz, um über einen wirklichen Erfolg berichten zu können. Vergl. die Körpergewichts-Curve.

Nr. 31. Walther P. J.-Nr. 2107.

Das Kind stammte aus einer Handwerkerfamilie und genoss seitens der Mutter eine sehr aufmerksame Pflege. Keine hereditäre Belastung. Das Initialgewicht wurde mit 5 Pfund angegeben. Der Säugling war mit $^1/_4$ Milch, später mit $^1/_3$ Milch, $^2/_3$ Haferschleim ernährt worden. Er erbrach nicht, hatte dagegen sehr unregelmässigen, bald festen, bald diarrhöischen Stuhl und war sehr unruhig. Es bestanden keine acuten Magendarmstörungen, die Mundhöhle war blass, kein Soor, kein Fieber. Der Ernährungszustand war kein schlechter; die Bauchdecken waren gut gespannt, es bestand eine Nabelhernie von geringem Umfang. Mit

1 Theil Sahne, 2 Theilen Wasser wurde in den nächsten beiden Monaten (Februar, März) bei vierstündlicher Ernährung eine gute Körpergewichtszunahme erzielt. Die Stühle hatten, wie oft bei Sahneernährung, beinahe das Aussehen der physiologischen Säuglingsstühle, das Erbrechen verschwand jedoch nicht gänzlich. Mitte März unter hohem Fieber und stärkerem Erbrechen eine neue acute Ernährungsstörung, die sich auch nach vollständiger Leerstellung des Darmes bei der wieder aufgenommenen Ernährung mit verdünnter Sahne nicht reparirte. Wir gaben daher an Stelle derselben in der nächsten Zeit $^1/_3$ Milch mit Zusatz von Kohlehydraten, zuerst Milchzucker, hierauf Hafermehl, später dünnen Schleim. Zu dem öfteren Wechsel gab das Aussehen der Stühle Anlass, welche „gehackt" und sehr wasserhaltig waren. Bei längerer Darreichung von 1 Theil Ziegenmilch und 2 Theilen Haferschleim besserte sich schliesslich mit dem Aussehen der Stühle auch das körperliche Befinden, so dass, obwohl in den nächsten drei Monaten eine nur sehr mässige Körpergewichtszunahme constatirt wurde, kein zwingender Grund für eine Aenderung der Nahrung vorlag. Ende Juni erkrankte das Kind jedoch plötzlich wieder ohne nachweisbaren Grund unter so schweren Magendarmsymptomen, dass es trotz geeigneter Maassregeln fast unmöglich erschien, das Kind mit einer der bisher angewandten Ernährungsarten zu erhalten. Bei jedem Versuch, dem Kinde Milch oder Kohlehydrate in irgend einer Form zuzuführen, erfolgte unter heftigen Diarrhöen ein starker Körpergewichtsabfall. In diesem Stadium wurde mit der Ernährung mit Malzsuppe begonnen.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 6. II. 1897. Körpergewicht: 3020 g. Alter: 10 Wochen.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 13. VII. 1897. Körpergewicht: 3620 g. Alter: $7^1/_2$ Monate.

Die neue Nahrung wurde von dem Kinde gern genommen. Am dritten Tage wurde bereits gemeldet, dass das Erbrechen sistirt habe. In der ersten Woche waren die Stühle noch schleimig und stinkend; vom 19. VII. ab von normaler Beschaffenheit, zwei bis vier an Zahl täglich. So vollzog sich bei dieser Ernährung in sehr kurzer Zeit unter starker Körpergewichtszunahme eine, wie die spätere Beobachtung lehrte, vollständige Heilung der langandauernden Stoffwechselerkrankung. Schon Anfang August wurde mit dieser Ernährung aufgehört, weil der Zustand des Kindes keinen Anlass zu ernsten Bedenken mehr gab.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 2. VIII. 1897. Körpergewicht: 4160 g. Alter: 8 Monate.

Zur Ernährung wurde wieder $^1/_3$ Milch, $^2/_3$ dünne Hafermehlaufkochung gewählt. Die Körpergewichts-Curve, welche noch einen Monat weiter fortgeführt ist, giebt darüber Aufschluss, in welcher Weise das Körpergewicht des Kindes jetzt zunahm, gegenüber jener früheren Periode in den Monaten April, Mai und Juni, in welcher dieselbe Nahrung, wie in der Nachperiode, verwendet worden war. Das Kind erkrankte einige Monate später noch einmal, erholte sich jedoch bald wieder, bekam mit elf Monaten die unteren mittleren Incisivi und fing mit $1^1/_4$ Jahren an zu laufen. Im Alter von 14 Monaten waren ausser den Incisivi die vier ersten Molarzähne vorhanden. Am 6. VII. 1898 hatte das Kind ein Körpergewicht von 9050 g erreicht und war, abgesehen von den Residuen einer mässigen rachitischen Veränderung an den Knochen, gesund.

Nr. 32. Rudolf N. J.-Nr. 1513.

Das Kind entstammte den ungünstigsten socialen Verhältnissen, wurde am Ende der ersten Lebenswoche abgesetzt und erkrankte sofort unter floriden Magendarmsymptomen, ausgebreitetem Ekzem vom Nabel und der Achselhöhle ausgehend und grossen subcutanen Phlegmonen. In einem

elenden Zustande wurde das Kind im Alter von 5 Wochen auf die stationäre Abtheilung aufgenommen und einer Amme an die Brust gelegt. Hierbei erholte sich das Kind langsam, erkrankte jedoch nach der Entlassung von Neuem. Im Alter von 4 Monaten wurde auf Wunsch der Mutter mit einer mehrmonatlichen Ernährung mit Malzsuppe begonnen.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 18. X. 1897. Körpergewicht: 3090 g, Alter 6 Tage.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 14. II. 1897. Körpergewicht: 3350 g. Alter 4 Monate.

Am Beginn dieser Periode Zustand schwerer Atrophie. Kein Erbrechen, Appetit nicht vermindert, dagegen fortwährend Störungen des Stuhlganges. Alle palpabeln Drüsen geschwollen, schwere rachitische Deformitäten. Eine Betrachtung der Körpergewichts-Curve giebt ein Bild von der schnellen und endgiltigen Besserung, welche sich durch das regelmässige Ansteigen des Körpergewichts documentirt. Ein Stillstand während dieser fast ununterbrochenen Zunahme fällt mit einer Erkrankung an Morbillen zusammen. Nach $3^1/_2$ Monaten wurde die weitere Ernährung der Mutter überlassen. In den nächsten zwei Monaten blieb das Kind gesund. Ernährung: $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Aufkochung von Quäker Oats.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 26. V. 1898. Körpergewicht 4730 g. Alter $7^1/_2$ Monate.

Das Kind ist gegenwärtig in seiner Entwickelung noch weit zurück. Es kann noch nicht sitzen, hat keinen Zahn und ist sehr anämisch. Es nimmt aber regelmässig an Körpergewicht zu, ist sehr lebhaft, versucht articulirte Laute zu bilden und macht den Eindruck eines gesunden Kindes. Es zeigt, abgesehen von der gut entwickelten Muskulatur, immer noch die Symptome schwerer Rachitis mit offener Fontanelle, rachitischer Schädelform, Craniotabes, lebhaften Reflexen.

Nr. 33. Marie St. J.-Nr. 1663. Lues hereditaria.

Die Vorgeschichte dieses Kindes ähnelt in mancher Beziehung der des vorigen. Es entstammte gleichfalls socialen Verhältnissen, welche für das Gedeihen des Kindes die denkbar ungünstigsten waren. Mit fünf Monaten kam es im Zustande hochgradiger Atrophie wegen Pseudoparalyse beider Arme in poliklinische Behandlung. Das Kind hatte bis dahin zwei- bis dreimal am Tage die Brust erhalten, ausserdem zweimal Milch mit Haferschleim. Die Milchsecretion der Mutter war im Zustande hochgradiger Stauung und erwies sich für die weitere Ernährung des Kindes wegen starken Colostrumgehaltes als nicht mehr ausreichend. 4. XII. 1897 Auftreten einer pharyngealen Phlegmone. Aufnahme auf die Klinik. Spaltung; wegen starker Blutung Tamponade von aussen nach Vornahme einer Gegenincision an der äusseren Halsseite hinter dem M. sternocleidomastoideus.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 19. XI. 1897. Körpergewicht: 3660 g. Alter: 5 Monate.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 4. XII. 1897. Körpergewicht: 2970 g. Alter $5^1/_2$ Monate.

Ausser der schweren Atrophie, den Symptomen der congenitalen Lues, der nur sehr langsam heilenden Phlegmone bestand noch eine jeder Therapie trotzende stark eiternde Vulvovaginitis gonorrhoica. Während eines Vierteljahres musste es uns genügen, das Kind, welches, abgesehen von harten, nach Fäulnissproducten riechenden Stühlen, keine Magendarmstörungen zeigte, auf dem Körpergewicht von ca. 3000 g erhalten zu können. Im vierten Monat dieser Periode Erkrankung an doppelseitiger Pneumonie. Abnahme des Körpergewichts um 300 g. Nachdem die Lungenerscheinungen im Schwinden begriffen waren, begann sich das

Kind auf einmal bei starker Körpergewichtszunahme rasch zu erholen. In dieser Zeit blieb die Mutter des Kindes leider aus der weiteren Behandlung fort.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 18. IV. 1898. Körpergewicht 3520 g. Alter: 10 Monate.

Das Kind erhielt ½ Ziegenmilch, ½ Wasser, manchmal Kohlehydrate in Form von Semmelbrei oder dergl. Eine weitere Körpergewichtszunahme wurde nicht erzielt. Gegenwärtig beträgt das Körpergewicht (17. VIII. 1898) 3640 g. Das Kind ist 1 Jahr 2 Monate alt, hat keinen Zahn, kann nicht sitzen oder stehen. Der Milztumor reicht bis zur Symphyse, das Skelett weist schwere rachitische Deformitäten auf. Seit einigen Wochen erhält das Kind wieder Malzsuppe, vorläufig mit geringem Erfolge.

B. Kinder im Alter von über ¾ Jahren.

Nr. 34. Paul L. J.-Nr. 135.

Hereditär nicht belastet. Bei diesem Kinde, welches sich trotz wiederholter Magendarmstörungen in relativ gutem Ernährungszustande befand, wurde im Alter von 10 Monaten wegen der bestehenden schweren Rachitis die Ernährung mit Malzsuppe eingeleitet. Es hatte bis zum fünften Monat die Brust bekommen, nachher eine an Kohlehydraten reiche Nahrung, vom siebenten Monat ab ausserdem Phosphorleberthran. Im achten Monat zwei Zähne, während mehrerer Monate Sistirung des Zahndurchtritts. Fontanelle war weit offen, Diaphysen stark gekrümmt, es bestand Rosenkranz und Milztumor. Anämie, Drüsenschwellungen, erhöhte Reflexe. Das Kind hatte im fünften Monat bereits angefangen, sich aufzurichten, mit 9½ Monaten wurden beim Aufstellen des Kindes auf die Füsse die Beine an den Leib angezogen. Muskulatur war schlecht entwickelt.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 24. IV. 1897. Körpergewicht: 5900 g. Alter 5 Monate.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 15. IX. 1897. Körpergewicht: 5410 g. Alter: 9½ Monate.

Ueber den Verlauf dieser Periode giebt die Körpergewichts-Curve befriedigenden Aufschluss.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 9. XI. 1897. Körpergewicht 6930 g. Alter: 11 Monate.

Spätere Ernährung ½ Milch, ½ Roggenmehlsuppe, einmal täglich Gries oder dergl. 15. XI. Sechs Incisivi. Im December 1897 Masern. Im Alter von 1¼ Jahren lernte das Kind stehen und einige Schritte laufen. Die Ernährung wurde nicht weiter gestört. Letzte Wägung: 8. VI. 1898 (Alter: 1 Jahr 4 Monate). Körpergewicht: 9420 g. 16 Zähne, läuft herum und ist gesund.

Nr. 35. Margarethe G. J.-Nr. 1111.

Hereditär mit Tuberculose belastet. Kam mit zehn Monaten wegen Bronchopneumonie und Ernährungsstörungen in Behandlung. Bei Ernährung mit verdünnter Milch Körpergewichtsabnahme.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 17. VIII. 1897. Körpergewicht: 6530 g. Alter: 10 Monate.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 4. IX. 1897. Körpergewicht: 5970 g. Alter: 10½ Monate.

Die Bronchialerkrankung bestand noch einen Monat lang fort, dann erholt sich das Kind rasch. Am 1. XI. 1897 Körpergewicht 7350 g (tägliche Zunahme 25 g). In den nächsten drei Wochen Ernährung mit 1 Theil Milch, 2 Theilen Weizenmehlsuppe. Das Körpergewicht nahm in 2½ Wochen erheblich ab. Vom 17. XI. ab (Körpergewicht 6960 g) wieder Ernährung mit Malzsuppe, die von da ab von der Mutter selbst

hergestellt wurde. Gute Körpergewichtszunahme, Mitte December Eintritt der Dentition. 13. I. 1898 Körpergewicht 7900 g. Dentition: 7 Incisivi, 2 obere Molarzähne. Das Kind erhielt seit einigen Wochen ausser 1 l Malzsuppe täglich 1 Portion Reis, Gemüse oder dergl. In der darauf folgenden Woche Erkrankung an Morbillen. 27. I. bis 11. II. doppelseitige Pneumonie. 17. II. plötzlicher Tod an rapid verlaufener Laryngitis crouposa.

Nr. 36. Kurt B. J.-Nr. 269.

Künstlich genährtes Kind, hereditär nicht belastet. War bis zum siebenten Monat gesund. Nahm nachher nicht mehr an Körpergewicht zu, Erkrankung an Bronchitis und beiderseitiger eitriger Otitis media. Im Alter von 9 Monaten zwei Zähne, mässige rachitische Deformitäten, kann nicht sitzen oder stehen.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 26. XI. 1897. Körpergewicht: 6400 g. Alter: 7 Monate.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 5. II. 1898. Körpergewicht: 6240 g. Alter: 9 Monate.

Guter Ernährungserfolg; einmalige Unterbrechung durch Erkrankung an diffuser Bronchitis, die vom 21. II. bis 6. III. unter hohem Fieber verlief. Hierauf zwei Monate lang unter stetem Wohlbefinden starke Körpergewichtszunahme. Anfang Mai von Neuem Erkrankung an diffuser Bronchitis und Otitis media duplex. Nach deren Verschwinden blieb das Kind andauernd gesund.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 25. V. 1898. Körpergewicht: 7760 g. Alter: 1 Jahr 2 Monate.

Ernährung: $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Weizenmehlsuppe, einmal täglich Gries. Letzte Wägung: 10. VIII. 1898. Körpergewicht 9030 g (Alter: $1^1/_2$ Jahre). Zwölf Zähne, Fontanelle geschlossen. Läuft herum, spricht erst wenige Worte.

Nr. 37. Max G. J.-Nr. 1283.

Hereditäre Belastung mit Tuberculose nicht nachweisbar. Seit dem siebenten Lebensmonate mit grossen Unterbrechungen in poliklinischer Beobachtung. Ernährung mit Milch und Zusätzen wie Weizenmehl, Gries oder dergl. Das äusserst ungünstige Ernährungsresultat charakterisirt sich am besten in der Nebeneinanderstellung des Initialgewichtes = 4000 g und des Körpergewichtes am Ende des 13. Monats = 5480 g. Im Anschluss an Morbillen erkrankte das Kind, welches ausser der hochgradigen Abmagerung noch die Symptome schwerer Rachitis zeigte, während der nächsten Wochen an einer ausgebreiteten Bronchitis. Mit Rücksicht auf den schlechten Allgemeinzustand erschien trotz des Alters von 14 Monaten ein Versuch mit der Ernährung mit Malzsuppe indicirt.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 7. IX. 1897. Körpergewicht: 4700 g. Alter: 7 Monate.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 29. III. 1898. Körpergewicht: 5770 g. Alter: 14 Monate.

Diese Periode erlitt aus äusseren Gründen bald eine Unterbrechung. Der Ausgang war für den Patienten ein sehr günstiger. Die tägliche Zunahme betrug durchschnittlich 24 g.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 17. V. 1898. Körpergewicht: 6790 g. Alter: $14^1/_2$ Monate.

Auf eine schwere tuberculöse Lymphdrüsenerkrankung folgten in den nächsten Monaten Lungenerkrankungen, während deren das Kind wochenlang fieberte und wiederholt starke Verluste an Körpergewicht erlitt. Es wurde aus diesem Grunde zum zweiten Male während $1^1/_2$ Monaten Malzsuppe zur Ernährung verwendet, in dieser zweiten Periode nebenher ein- oder zweimal täglich noch Gries, Zwiebackbrei oder dergl. gegeben.

Beginn der II. Periode der Ernährung mit Malzsuppe: 6. VII. 1898. Körpergewicht: 6740 g. Alter: 17 Monate.

Guter Ernährungserfolg (tägliche Zunahme 18 g). 27. VII. Eintritt der Dentition. 9. VIII. Wieder während eines Nachmittags hohes Fieber ohne sonstigen Befund. Seitdem gesund.

Letzter Tag der II. Periode: 17. VIII. 1898. Körpergewicht: 7400 g. Alter: 18½ Monate.

Das Kind hat zwei Zähne, ist muskelkräftig, steht am Stuhl, spricht einige Worte. Kein Lungenbefund.

Nr. 38. Elisabeth Sch. J.-Nr. 591.

Hereditär mit Tuberculose belastet. Künstlich genährtes Kind, gedieh angeblich gut bis zum Alter von 9 Monaten. Plötzliche schwere Erkrankung an Durchfall und Erbrechen. Während der letzten 6 Tage Körpergewichtsabnahme um 600 g.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 8. XI. 1897. Körpergewicht: 5540 g. Alter: 9½ Monate.

Sehr gutes Ernährungsresultat. 11. XII. Körpergewicht 6600 g. In den nächsten Tagen unter vorübergehenden leichten dyspeptischen Symptomen ein Körpergewichtsabfall um ½ kg, der bald wieder ausgeglichen war. 13. II. 1898. (Alter: 1 Jahr.) Körpergewicht 6980 g. Das Kind hatte sechs Incisivi, zwei Molarzähne. Er sass allein und war anscheinend gesund. Es erkrankte in der nächsten Woche an Morbillen und erlag in der zweiten Woche nach Abblassen des Exanthems einer doppelseitigen lobulären Pneumonie. Bei der Obduction fanden sich keine Zeichen von Tuberculose. Beide Pleurahöhlen, sowie das Pericard war mit eitrigem Exsudat angefüllt. Ferner wurde eine vergrösserte, fettig infiltrirte Leber und eine hämorrhagische Nephritis constatirt.

Nr. 39. Paul H. J.-Nr. 1321.

Früh geborenes Kind, kam mit 1 Jahr 5 Wochen wegen Obstipation in poliklinische Behandlung. Es war ein mageres, überaus blasses Kind (Hämoglobingehalt nach Fleischl 28). Schwere Rachitis am Skelett, lebhafte Reflexe. Das Kind gebraucht die Extremitätenmuskulatur fast gar nicht, liegt meist regungslos auf dem Rücken. Zwei Zähne seit sechs Monaten. Bei Ernährung mit ½ Milch, ½ Weizenmehl, zu welchem ausserdem 1 Portion Gries und 2 Löffel Leberthran gereicht wurden, starke Körpergewichtsabnahme und fortdauernde Obstipatien.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 14. IX. 1897. Körpergewicht: 6150 g. Alter: 13 Monate.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 4. XI. 1897. Körpergewicht: 5970 g. Alter: 14½ Monate.

In der ersten Zeit liess das Ernährungsresultat zu wünschen übrig. Die Obstipation war nicht beseitigt. Ich liess die Suppe für das Kind aus ½ Milch herstellen und ausserdem Gries, grünes Gemüse geben; als auch dies ohne Wirkung war, wurde die Malzsuppe wieder aus ⅓ Milch jedoch mit Malzwürze statt mit Malzextract hergestellt und der Gehalt von Malzwürze, zugleich auch der Zusatz von Alkali von Tag zu Tag erhöht. Auf diese Weise gelang es Mitte Januar endlich, die Obstipation dauernd zu beseitigen und zugleich eine befriedigende Körpergewichtszunahme zu erzielen. Vom 10. I. bis 6. II. erhielt das Kind eine Malzsuppe aus folgenden Bestandtheilen: ⅓ l Milch, ⅔ l Malzwürze, 30 g Mehl, 20 ccm 11% Kal. carbonic.-Lösung; nachher wieder die Suppe in der gewöhnlichen Zusammensetzung. 10. I. Vier Zähne. Mitte Februar Erkrankung an Morbillen. Körpergewichtsabnahme um 650 g. Die weitere Reparation wurde durch eine im Anschluss an das Masernexanthem auftretende Myocarditis beeinträchtigt. Das Kind bot ferner

in dieser Zeit das Bild der Flexibilitas cerea sehr ausgesprochen. Vorübergehend kam eine linksseitige Facialisparese zur Beobachtung.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 23. IV. 1898. Körpergewicht: 7410 g. Alter: 1 Jahr 9 Monate.

Die spätere Ernährung bestand in $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Weizenmehlsuppe und Familienkost. Das Kind hatte heine weiteren Magendarmstörungen, war immer noch sehr blass und erkrankte wiederholt an Bronchitis. Letzte Wägung: 11. VIII. 1898. (Alter: 2 Jahr $^1/_2$ Monat.) Körpergewicht: 8220 g. Das Kind fängt an zu stehen und spricht einige Worte. Flexibilitas cerea ist geschwunden.

C. Kinder unter ¼ Jahr.

Nr. 40. Fritz B. J.-Nr. 385.

Hereditär nicht belastetes Kind aus ärmlichen Verhältnissen. Ernährung von Geburt an mit $^1/_4$ Sahne, $^3/_4$ Wasser. Ende des zweiten Monats acute Ernährungsstörung. Leerstellung des Darmes. Ernährung mit $^1/_4$ Sahne. Andauernd hohes Fieber, Erbrechen und Durchfall, keine Otitis media, keine Lungenerkrankung. Nochmalige Wasserdiät durch 48 Stunden, und darauf sechsstündlich $^1/_8$ Sahne. Fortdauernd Fieber und starke Körpergewichtsabnahme.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 26. V. 1897. Körpergewicht: 4200 g. Alter: 4 Wochen.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 12. VII. 1897. Körpergewicht: 3980 g. Alter: $2^1/_2$ Monate.

Das Kind wurde täglich vorgestellt. Es trank 60—80 ccm pro Mahlzeit ohne zu erbrechen, hatte zwei bis drei dünne gelbe Stühle. Am dritten und vierten Tage je fünf dünne Stühle, Unruhe und geringe Körpergewichtsabnahme. In der ganzen übrigen Zeit vom ersten Tage an während mehrerer Wochen ununterbrochene Zunahme. Vom 14. VII. ab fieberfrei. Mitte September Erkrankung an Fieber und Durchfall. In einer Woche wieder vollständig gesund.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 10. X. 1897. Körpergewicht: 5610 g. Alter: $5^1/_2$ Monate.

Ernährung: $^1/_3$ Milch, $^2/_3$ Weizenmehlsuppe. Nach vierwöchentlichem ungestörtem Wohlbefinden aus der regelmässigen Beobachtung entlassen. $^1/_4$ Jahr später an doppelseitiger Otitis media und langdauernden Katarrhen der oberen Luftwege erkrankt. Sonst gesund; es bekam bereits mit ¾ Jahren Gemüse, Kartoffeln u. s. w. und hatte keine weiteren Magendarmstörungen.

Nr. 41. Karl G. J.-Nr. 687.

Arbeiterkind, hereditär nicht belastet. Bei Ernährung mit $^1/_4$ Milch schon während der ersten Lebenswochen erhebliche Magendarmstörungen. Wegen starken Erbrechens Aussetzen der Milch, von der dritten bis fünften Woche Ernährung mit Haferschleim. Ende der fünften Woche wurde das Kind in schwerkrankem Zustande in die Poliklinik gebracht. Starke Abmagerung, Temperatur 41,4°, sehr frequente Herzaction, kein Lungenbefund. Dunkelrothe Mundhöhle, kein Soor. Therapie: Senfbäder, Thee mit Liq. Ammon. anisat. Kalte Einwicklungen. Später Ernährung mit 1 Theil Sahne, 2 Theilen Wasser. Annähernd gleichmässige Stühle, häufige Temperatursteigerungen, vom Hinterkopf ausgehende schwere allgemeine Furunculose. Auch bei Ernährung mit $^1/_3$ Milch fortwährend Verschlimmerung des Allgemeinbefindens, rapide Körpergewichtsabnahme.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 1. VII. 1897. Körpergewicht: 3450 kg. Alter: 5 Wochen.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 27. VII. 1897. Körpergewicht: 3300 g. Alter: 2 Monate.

Das Kind trank spontan nicht und wurde zunächst vierstündlich mit dem Löffel gefüttert. Wie ein Blick auf die Körpergewichts-Curve zeigt, erfolgte sehr rasch eine vollständige Reparation. Nur einmal während dieser Zeit deuteten etwas häufigere Stühle und auftretende Unruhe auf eine leichte Ernährungsstörung hin. Am 2. IX. wurde die Nahrung 24 Stunden ausgesetzt. Sehr starke Körpergewichtsabnahme, die in den nächsten Tagen bei Wiederaufnahme der Ernährung überraschend schnell wieder eingeholt wurde. (Tägliche Zunahme um 120 g.)

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 19. IX. 1897. Körpergewicht: 4940 g. Alter: 3½ Monate.

In den nächsten Monaten gleichmässige Körpergewichtszunahme bei Ernährung mit ⅓ Milch, ⅔ dünne Mehlsuppe. Am 3. XI. 1897 (Alter: 6 Monate, Körpergewicht: 6290 g) aus der regelmässigen poliklinischen Beobachtung entlassen. Mehrere Monate später traten wieder Magendarmstörungen auf, in deren Folge ziemlich schwere rachitische Veränderungen sich ausbildeten. Mit 10 Monaten fing er an zu stehen. Mit 1 Jahr Körpergewicht 8520 g, guter Ernährungszustand, 6 Incisivi, Fontanelle zwei Querfinger breit offen; fängt an zu laufen.

Nr. 42. Erich St. J.-Nr. 1718.

Hereditär mit Tuberculose belastet. Künstlich genährtes Kind; erkrankte im ersten Monat an Durchfall und nahm auch nach Verschwinden der acuten Symptome bei verdünnter Milch nicht mehr an Körgergewicht zu. Im zweiten Monat häufiges Erbrechen und grosse Unruhe.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 2. XI. 1897. Körpergewicht: 3280 g. Alter: 10 Tage.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 23. XII. 1897. Körpergewicht: 3150 g. Alter: 2 Monate.

Das Resultat dieser Ernährung war, wie die Körpergewichts-Curve ergiebt, ein sehr gutes. Das Kind war am Ende dieser Periode vollständig gesund und in kräftigem Ernährungszustande.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 31. III. 1898. Körpergewicht: 5240 g. Alter: 5 Monate.

Das Kind erkrankte später an grossen Phlegmonen, welche in Zusammenhang mit einem ausgebreiteten Lymphangiom der Rückenhaut auftraten. Die spätere Beobachtung ist daher zur Beurtheilung des Ernährungserfolges nicht zu verwerthen.

Nr. 43. Margarethe H. J.-Nr. 2246.

Hereditär mit Tuberculose belastet. Trotz ausreichender Pflege und natürlicher Ernährung frühzeitig an Erbrechen und unregelmässigem Stuhlgang erkrankt. Wurde mit vier Wochen abgestillt und wegen Bronchitis in poliklinische Behandlung gebracht. Auf Wunsch der Mutter

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 18. III. 1898. Körpergewicht: 3830 g. Alter: 7 Wochen.

Fast ununterbrochene Zunahme bei ungestörtem Wohlbefinden.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 17. VI. 1898. Körpergewicht 4650 g. Alter: 4½ Monate.

Ernährung mit Milch und Haferschleim. Durch eine langwierige Bronchitis wurde später der Ernährungszustand sehr geschädigt. Das Kind wurde daher Mitte Juli bis August nochmals mit Malzsuppe ernährt.

Beginn der II. Periode der Ernährung mit Malzsuppe: 14. VII. 1898. Körpergewicht: 4070 g. Alter: 5½ Monate.

Letzter Tag der II. Periode der Ernährung mit Malzsuppe: 16. VIII. 1898. Körpergewicht: 5090 g. Alter: 6½ Monate.

Das Kind ist gegenwärtig vollständig gesund.

Nr. 44. Alexander L. J.-Nr. 96.

Hereditär mit Tuberculose belastet. Erkrankte bei künstlicher Ernährung Ende der fünften Woche. Nach Leerstellung des Darmes Ernährung mit $^1/_3$ Kuhmilch. Starke Gewichtsabnahme, Verschlimmerung der bestehenden Bronchitis, L. V. leichte Schallverkürzung.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 16. IV. 1898. Körpergewicht: 3890 g. Alter: 5 Wochen.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 21. IV. 1898. Körpergewicht: 3550 g. Alter: 6 Wochen.

Vom sechsten Tage ab beginnt das Körpergewicht sehr rasch und regelmässig anzusteigen (durchschnittlich täglich um 39 g), so dass am Ende dieser Periode das Körpergewicht des gleichalterigen normalen Kindes beinahe erreicht ist. Magendarmstörungen waren nicht mehr aufgetreten, die Lungenerscheinungen waren bald verschwunden.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 14. VI. 1898. Körpergewicht: 5300 g. Alter: $^1/_4$ Jahr.

Die Mutter blieb längere Zeit aus der Behandlung fort, da das Kind ganz gesund war. Es erkrankte Anfang August an den Masern und ist gegenwärtig bei der Ernährung mit $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Haferschleim wieder in regelmässiger Körpergewichtszunahme.

Nr. 45. Heinrich B. J.-Nr. 1665.

Hereditär mit Tuberculose belastet. Bei Ernährung mit $^1/_4$ Milch frühzeitig an habituellem Erbrechen und Obstipation erkrankt.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 20. XI. 1898. Körpergewicht: 3150 g. Alter: 9 Wochen.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 30. XI. 1898. Körpergewicht: 3230 g. Alter: 10 Wochen.

In den ersten zwei Wochen war der Erfolg der neuen Ernährung eine erhebliche Gewichtszunahme und Aufhören des Erbrechens. Dann hielt sich das Körpergewicht während eines Monats auf gleicher Höhe, es trat wieder Erbrechen auf und das Kind erkrankte an einer Pharyngitis und Bronchitis. Ferner kam es zur Entwickelung einer so ausgebreiteten Furunculose, dass die Körpertemperatur in Folge der fortgesetzten Eiterungen dauernd über 38° blieb. In diese Periode fällt eine schwere Ernährungsstörung mit grossem Körpergewichtsabfall und dem Auftreten eines kleinen bronchopneumonischen Herdes R. H. In der üblichen Weise wurde durch Darmausspülung, 36stündige Wasserdiät, sowie 24stündige Schleimdiät der Darm von den früheren Nahrungsresten entleert und hierauf vorsichtig wieder mit der Ernährung mit Malzsuppe begonnen. Das Kind erholte sich ziemlich rasch, die Furunculose begann Mitte März nach zweimonatlichem Bestande zu heilen.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 25. IV. 1898. Körpergewicht: 4600 g. Alter: $7^1/_2$ Monate.

Der Effect war, abgesehen von der Körpergewichtszunahme (durchschnittlich täglich 9 g), kein erheblicher. Das Kind erbrach nach jeder Mahlzeit und war schwer rachitisch. Spätere Ernährung: 1 Theil Milch, 2 Theile Haferschleim, einmal Gries. Es traten nur noch leichte Störungen hin und wieder auf, das Körpergewicht nahm in derselben langsamen Weise aber ziemlich regelmässig zu. Dentition mit $9^1/_2$ Monat. Letzte Wägung: 20. VIII. 1898. (Alter: $11^1/_2$ Monate). Körpergewicht: 6030 g. Rosenkranz, starke Craniotabes. Das Kind kann sitzen, nicht stehen. Ernährung nicht gestört.

Nr. 46. Frieda W. J.-Nr. 1969.

Städtisches „Kostkind". Hereditär mit Tuberculose belastet. Das Kind wurde in sehr verwahrlostem Zustande mit ausgebreitetem Ekzem, hohem Fieber und acuten Darmerscheinungen mit fünf Wochen in die

Poliklinik gebracht und, nachdem während einer Woche mit schlechtem Erfolge $\frac{1}{3}$ Milch gegeben worden war, mit verdünnter Malzsuppe ernährt.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 6. II. 1898. Körpergewicht: 2900 g. Alter: 6 Wochen.

Das Körpergewicht stieg im Allgemeinen langsam, aber ohne grosse Schwankungen. Am 25. VI. war das Gewicht von 4200 g erreicht. Von den Magendarmsymptomen blieb das habituelle Erbrechen bestehen. Das Kind schlief ruhig, war jedoch sehr matt, die Haut welk und trocken, der Ernährungszustand ein sehr mässiger. Am Ende Juni erkrankte das Kind unter dem Einfluss eines groben Versehens bei der Ernährung an heftigem Durchfall und erholte sich nicht wieder. Es starb an einer beiderseitigen Pneumonie. Eine Obduction wurde nicht gestattet.

Nr. 47. Elisabeth G. J.-Nr. 2178.

Städtisches „Kostkind". Nähere Angaben über Vorgeschichte fehlen. Wurde von der Pflegefrau, welche das Kind seit einiger Zeit mit condensirter Milch ernährte, wegen habituellen Erbrechens in die Poliklinik gebracht und ohne weitere Zwischenperiode mit Malzsuppe ernährt.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 1. IV. 1898. Körpergewicht: 3470 g. Alter: 9 Wochen.

Die Ernährung hatte ein günstiges Resultat und verlief ohne weitere Störung. Das Erbrechen war nach sechs Wochen noch nicht vollständig beseitigt. Das Kind kam später in andere Pflege, die weitere Beobachtung ging uns verloren.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 15. IV. 1898. Körpergewicht: 3940 g. Alter: $3\frac{1}{2}$ Monate.

Nr. 48. Frieda O. J.-Nr. 189.

Die Ernährung mit Malzsuppe wurde bei diesem Kinde beschlossen, nachdem es bereits seit $1\frac{1}{2}$ Monaten in poliklinischer Beobachtung gewesen war. Es bestand hereditäre Belastung mit Tuberculose. Der Säugling war mit $\frac{1}{4}$ Milch ernährt worden; mit 14 Tagen wurde wegen leichter dyspeptischer Störungen die Behandlung der Poliklinik nachgesucht, worauf sich bei der üblichen Therapie das Befinden bald besserte. Bei der gleichen Ernährung wie früher wurde ein guter Ernährungserfolg erzielt. Im Alter von $1\frac{1}{2}$ Monaten erkrankte das Kind zum zweiten Male unter Erbrechen, grosser Unruhe und häufigen grünen schleimigen Stühlen. Die Therapie bestand in $1\frac{1}{2}$tägiger Wasserdiät, nachher wurde gekühlte Milch mit Schleim 1 : 2 gemengt verordnet mit einer Messerspitze Natr. bicarbonic. zu jeder Mahlzeit. Das Erbrechen liess nach, das Körpergewicht stieg wiederum in zufriedenstellender Weise, während die Stuhlentleerungen gehackt und stark wasserhaltig und schleimig blieben. Acht Tage nach Beginn dieser Ernährung während guter Körpergewichtszunahme trat Soor auf, der in den nächsten Tagen die ganze Mundhöhle und die Lippen so dicht überzog, dass die Nahrungsaufnahme ausserordentlich gehemmt wurde. Sonstige Krankheitssymptome wurden nicht beobachtet. Da jedoch in Folge der mechanisch bedingten Inanition das Allgemeinbefinden des Säuglings sehr verschlechtert worden war, erhielt derselbe vom 15. VI. ab verdünnte Malzsuppe. Die Nahrungsmengen, welche aufgenommen wurden, waren Anfangs nur sehr klein; die Stühle waren typische Hungerstühle; am 18. VI. erschienen in den Dejectionen die ersten Nahrungsreste von Malzsuppe.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 29. IV. 1898. Körpergewicht: 2770 g. Alter: 14 Tage.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 17. VI. 1898. Körpergewicht: 3600 g. Alter: 2 Monate.

Der Soor begann sich bald in grossen Membranen abzulösen; doch erst, als er nach einer Woche im Schwinden begriffen war, wurde all-

mählich etwas mehr Nahrung aufgenommen, so dass vom 28. VI. ab täglich circa 700 ccm verdünnte Malzsuppe verbraucht wurden. Die Stuhlentleerungen waren schon früher von annähernd normaler Consistenz gewesen, Erbrechen war seit dem 18. VI. nicht mehr beobachtet worden. Der Ernährungserfolg war bisher ein guter. Das Kind ist ruhig, nimmt in 24 Stunden fünf Mahlzeiten ein, deren Grösse allerdings 100 g nicht überschreiten darf, da sonst erbrochen wird. Seit dem 11. VIII. erhält es unverdünnte Malzsuppe. Es ist jetzt 3½ Monate alt und befindet sich bei dieser Ernährung wohl.

Letzte Wägung: 15. VIII. 1898. Körpergewicht: 4660 g. Alter: 4 Monate.

Die Beobachtung ist noch nicht abgeschlossen.

Nr. 49. Frieda W. J.-Nr. 2075.

Mit Tuberculose hereditär belastetes Kind eines Arbeiters. Künstlich genährt mit ½ Milch, ½ Wasser, habituelle Obstipation und Erbrechen. Das Kind kam in elendem Zustande in unsere Behandlung. Abgesehen von der hochgradigen Abmagerung und Blässe bestand ein stark nässender Intertrigo mit Drüsenschwellungen. Das Kind schrie kläglich, trank wenig, der Stuhl war hart, stark nach Fäulniss riechend, mit Blutspuren.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 17. II. 1898. Körpergewicht: 2900 g. Alter: 2 Monate.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 9. III. 1898. Körpergewicht: 3000 g. Alter: 2½ Monate.

Eine Besserung in dem Befinden des Kindes trat nicht ein. Es schrie Tag und Nacht, trank nur circa 30 g, erbrach und entleerte dünne ungleichmässig aussehende, schleimige Stühle. 25. IV. ohne wesentliche Verschlimmerung der Darmsymptome Erkrankung an Pneumonie, die zuerst L. H. U., später über beiden Lungen nachweisbar war. Das Kind trank in diesen Tagen nicht spontan, wurde daher auf die Klinik aufgenommen, erhielt viermal am Tage kleine Mengen Malzsuppe durch die Magensonde, ausserdem wurde täglich zwei- bis dreimal 0,6% NaCl-Lösnng injicirt. Die Lungenerkrankung heilte und das Kind wurde in gebessertem Zustande entlassen. Zwei Wochen später zeigten plötzlich die Stühle, deren Zahl nicht vermehrt war, stark schleimige Beschaffenheit, waren mit Blut stark gemischt und hatten aashaften Geruch. Sie bestanden zum Theil aus grossen Mengen von gut erhaltenen Epithelzellen. In der Darmflora konnten die von Escherich[1]) beschriebenen Streptokokken nicht nachgewiesen werden, ebenso wenig Tuberkelbacillen. Therapie: Vorsichtige Irrigation der unteren Darmpartien mit Tanninlösung, Aussetzen der Nahrung. Nach einer Woche wurde kein Blut mehr im Stuhle entleert. Ohne dass sich das Krankheitsbild erheblich änderte, wurde das Kind allmählich immer schwächer. Die schwere, über beide Lungen ausgebreitete Bronchitis bestand über zwei Monate und führte noch einmal zum Auftreten einer Bronchopneumonie im linken Unterlappen. Nachdem die Mutter längere Zeit aus der Behandlung fortgeblieben war, wurde von ihr am Anfang Juni der eingetretene Tod des Kindes gemeldet. Obduction wurde nicht gestattet.

Nr. 50. Gertrud K. J.-Nr. 416.

Ernährung: Anfangs ½ Milch, ½ dünne Mehlsuppe, später ⅓ Milch, ⅔ Haferschleim. Trotz Fehlens erheblicher Magendarmsymptome keine Zunahme des Körpergewichtes, Entwickelung einer ausgebreiteten Folliculitis.

---

1) Escherich, Ueber spec. Krankheitserreger der Säuglingsdiarrhöen. Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 42.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 26. V. 1898. Körpergewicht: 3870 g. Alter: 7 Wochen.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 17. VI. 1898. Körpergewicht: 3850 g. Alter: $2^1/_2$ Monate.

Vorzüglicher Ernährungserfolg. Furunkulose heilt ohne chirurgische Behandlung. (Die Therapie bestand in Waschungen mit verdünnter Kal. permangan.-Lösung, sobald ein Abscess sich spontan entleert hatte.) Gegenwärtig gesund.

Letzte Wägung: 22. VIII. 1898. Körpergewicht: 5160 g. Alter $4^1/_2$ Monate.

Befindet sich noch in Beobachtung.

Nr. 51. Ida W. J.-Nr. 1600.

Städtisches „Kostkind". Frühgeborenes, im Alter von 2 Monaten bereits schwer atrophisches Kind. Es erbrach nicht, trank mit Appetit, nahm jedoch allmählich an Körpergewicht ab und erkrankte wiederholt an Durchfällen. Es bestand Intertrigo, der monatelang jeder Therapie trotzte. Ernährung: Verdünnte Milch mit Zusätzen von Reisschleim, Milchzucker oder Haferschleim.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 5. XI. 1897. Körpergewicht: 2510 g. Alter: 3 Wochen.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 22. XII. 1897. Körpergewicht: 2330 g. Alter: 10 Wochen.

Während zwei Monaten ging es dem Kinde gut, es nahm zu und hatte nahezu normale Stühle. (16. II. 1898 Körpergewicht: 3040 g.) Anfang März Erkrankung an Pneumonia duplex. Das Kind erholte sich wieder von dem während der Pneumonie erlittenen Gewichtsverlust, erkrankte Mitte April an stark eiternder Otitis med. duplex und einen Monat später zum zweiten Male an beiderseitiger Pneumonie. Der Zustand verschlimmerte sich rapid, weil das Kind die Nahrung verweigerte. Aufnahme auf die Klinik, vierstündlich Eingiessen von 100 g Malzsuppe, Kochsalzinjectionen. Nach drei Wochen war auch diese Lungenerkrankung als geheilt zu bezeichnen. Das Kind trank regelmässig seine Mahlzeiten, erbrach nicht, hatte zwei- bis dreimal täglich Stuhl von gutem Aussehen, war aber mit ¾ Jahren in seiner körperlichen Entwickelung nicht weiter fortgeschritten als vor sechs Monaten.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 14. VI. 1898. Körpergewicht: 2970 g. Alter: $8^1/_2$ Monate.

Das Kind erhielt zur Nahrung: Milch mit Zwiebackaufkochung. Es ergab sich ausserdem mit Rücksicht darauf, dass selbst auf Klysmata nur schwer Stuhlentleerung herbeigeführt werden konnte, die Nothwendigkeit der Ordination von einer Messerspitze Sal. Carot. fact. täglich. Eine Besserung trat in dem Befinden des Kindes bisher nicht ein.

Letzte Wägung: 6. VIII. 1898. Körpergewicht 2990 g. Alter: 10 Monate.

Nr. 52. Ida M. J.-Nr. 929.

Atrophisches Kind aus sehr elenden Verhältnissen stammend. Bei Ernährung mit verdünnter Sahne oder Milch mit Zusätzen verschiedener Kohlehydrate keine Zunahme des Körpergewichts. Floride Magendarmsymptome, Furunculose mit ausgedehnter Unterminirung der Haut am Rücken und Oberschenkel, die zum Theil nekrotisch wird.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 30. VII. 1897. Körpergewicht: 2550 g. Alter: 7 Wochen.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 4. IX. 1897. Körpergewicht: 2630 g. Alter: 12 Wochen.

Unmittelbar nach dem Beginn dieser Periode rasche Körpergewichtszunahme (siehe die Körpergewichtscurve), Heilung der Phlegmonen, im Ganzen ein der Norm entsprechender Verlauf. Zweimal erkrankte das

Kind wahrscheinlich in Folge von bacterieller Veränderung der gereichten Nahrung. Das erste Mal (September) gelang es durch rechtzeitige Entleerung des Darmes die Gefahr zu beseitigen. Das zweite Mal (November) wurde das Kind erst am dritten Tage der Erkrankung mit periodischer Athmung, atonischer Muskulatur, einem Gewichtsverlust von fast $\frac{1}{2}$ kg und hochgradiger Wasserverarmung in die Poliklinik gebracht. Alle Maassnahmen zur Rettung des Kindes waren erfolglos; es trat eine doppelseitige Pneumonie auf. Innerhalb 24 Stunden Exitus.

Nr. 53. Elisabeth G. J.-Nr. 509.

Künstlich genährtes Kind in guter Pflege. Ernährung: $\frac{1}{4}$ Milch. Mitte des dritten Monats Erkrankung an Durchfall und Erbrechen. R. V. O. bronchopneumonischer Herd. Nach Abfall des Fiebers

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 21. VI. 1898. Körpergewicht: 4400 g. Alter: 12 Wochen.

Rasche Heilung der noch bestehenden Bronchial-Erkrankung. Ungestörte sehr starke Zunahme. Das Kind ist gegenwärtig gesund.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 12. VIII. 1898. Körpergewicht: 5720 g. Alter: 5 Monate.

Jetzige Ernährung: 1 Theil Milch, 2 Theile Haferschleim. Keine nachweisbaren Symptome von Rachitis. Das Kind steht fest auf den Füssen und ist lebhaft und muskelkräftig.

Nr. 54. Elisabeth N. J.-Nr. 2210.

Mit acht Wochen bei künstlicher Ernährung schwer erkrankt. Hochgradiger Wasserverlust, schlaffe Bauchdecken. Graue Gesichtsfarbe, trübe Augen, träger Lidreflex. Die Herztöne dumpf. Kein Lungenbefund. Temperatur 36,9°. Das subcutane Fettgewebe an den Wangen und Oberschenkeln sklerematös. Sofort nach Leerstellung des Darmes

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 5. III. 1898. Körpergewicht: 2380 g. Alter: 5 Wochen.

Bezüglich des Ernährungserfolges vergleiche die Körpergewichtscurve (durchschnittliche Zunahme um 32 g). Ende April zeigten sich leichte Störungen, verminderter Appetit, Temperatursteigerungen auf 38°, ein- bis zweimal täglich Erbrechen. 8. V. (Körpergewicht: 4080 g) wegen zahlreicher Stühle Aussetzen der Nahrung. Bis zum 10. V. Abends 14 Stühle. Anstatt Thee erhält das Kind dünnen Schleim; Tanninklysma. Bis 12. V. unter fortwährenden Diarrhöen (trotz mehrfacher Tanninklysmen und Tannigen per os) war, abgesehen von einem mässigen Körpergewichtsabfall, in dem sonstigen Verhalten des Kindes, welches ruhig schlief, nicht öfter erbrach als früher, ein Ausdruck einer gefährlichen Erkrankung nicht zu erkennen. 13. V. Pneumonia dextra. Am folgenden Tage Abends Exitus. Obduction verweigert.

Die Aetiologie der plötzlich eingetretenen ungünstigen Wendung in dem bis dahin ungestörten Heilungsverlaufe konnte nicht festgestellt werden. Die Verfütterung unbrauchbar gewordener Suppe an das Kind wurde von der Mutter, die in der Pflege desselben sehr zuverlässig war, in Abrede gestellt. Trotzdem ist dieser Anlass der wahrscheinlichste. Ich vermisste allerdings in dem vorliegenden Falle die Symptome der sonst gleichzeitig mit der schweren Ernährungsstörung einsetzenden Allgemeinerkrankung (Unruhe, Nahrungsverweigerung, Herzschwäche, Atonie der Muskulatur).

Nr. 55. Kurt H. J.-Nr. 430.

In relativ gutem Ernährungszustand (Körpergewicht: 3650 g. Alter: 5 Wochen) wegen leichter Magendarmstörungen in poliklinische Behandlung gebracht und weil dieselben sich bei Ernährung mit verdünnter Milch nicht besserten, mit Malzsuppe ernährt.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 28. VI. 1898. Körpergewicht: 3170 g. Alter· 10 Wochen.

Eine Besprechung des Heilungsverlaufes erübrigt sich mit einem Hinweis auf die Körpergewichtscurve (tägliche Zunahme um 36 g).

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 19. VIII. 1898. Körpergewicht: 5040 g. Alter: 4 Monate.

Das Kind ist gesund und erhält jetzt 1 Theil Milch, 2 Theile Haferschleim.

Nr. 56. Elfriede Sch. J.-Nr. 533.

Hereditär nicht belastet. Initialgewicht 2840 g. Im Alter von 5 Wochen ebenfalls 2840 g. Ernährung mit condensirter Milch, später Nestlémehl in den entsprechenden Verdünnungen. Obstipation und Erbrechen. Dunkelrothe Mundhöhle, kein Soor. Haut am Rücken stark behaart, sonst kein Befund.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 9. VI. 1898. Körpergewicht: 2840 g. Alter: 5 Wochen.

Im Anfang sowie Mitte Juli je einmal Auftreten von dünnen Stühlen, gleichzeitig Bronchitis. Dann glatter Verlauf.

Letzte Wägung: 24. VIII. 1898. Körpergewicht: 4050 g. Alter: 4 Monate.

Das Kind ist seit langer Zeit frei von Magendarmstörungen.

Nr. 57. Marie P. J.-Nr. 2083.

Künstlich genährtes (verdünnte Milch) atrophisches Kind. Von Anfang an unregelmässiger Stuhl, meistens wässerig-schleimig von grauer Farbe. Trinkt nur minimale Mengen, erbricht nicht. Das blasse, magere Kind liegt regungslos auf der Unterlage. Extremitäten schlaff, Bauch aufgetrieben. Rachitische Veränderungen an den Epiphysen, die Kopfknochen weich und verschieblich, die graue trockene Haut in grossen Falten am Rumpf und den Extremitäten leicht abzuheben, kein Fettpolster. Temperatur 34,7°. Sofort

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 19. II. 1898. Körpergewicht: 2410 g. Alter: 10 Wochen.

Das Kind trank bald Mengen von 100—120 ccm pro Mahlzeit, hatte immer gut aussehende Stühle und nahm, wenn auch langsam, doch mit ziemlicher Regelmässigkeit an Körpergewicht zu. Ende April doppelseitige Otitis media suppurativa mit Perforation. Eine objectiv wahrnehmbare Veränderung war, abgesehen von der Körpergewichtszunahme (29. IV. Körpergewicht: 2920 g), bei dem Kinde nicht vor sich gegangen. Es nahm nicht den geringsten Antheil an seiner Umgebung und lag schlaff in den Kissen wie früher, schlief meist den ganzen Tag. In den nächsten Tagen wässeriger Stuhl, kein Erbrechen, keine Unruhe. Periodische Athmung. Trotz sofortigen Aussetzens der Nahrung unter fortwährenden eiterähnlichen Stuhlentleerungen starker Gewichtsverlust. Die angewandten therapeutischen Maassnahmen erwiesen sich der hochgradigen Herzschwäche gegenüber als nutzlos. Exitus am 7. V. 1898. Obductionsbefund: Anämie und Verfettung der Leber, eitrige Bronchitis.

Nr. 58. Hildegard G. J.-Nr. 463.

Frühgeborenes Kind, hereditär nicht belastet. Ernährung: Verdünnte Milch, zuletzt nur Haferschleim. Kind schreit Tag und Nacht, erbricht sofort stark nach dem Trinken angeblich vom ersten Tage ab. Das atrophische Kind, welches frei von sonstigen Symptomen war, wurde im Alter von 8 Wochen kurze Zeit mit verdünnter Malzsuppe ernährt, der Versuch jedoch wegen der sehr zahlreichen Stühle bald wieder aufgegeben. Das Körpergewicht nahm in dieser Zeit um etwa 300 g zu. Anfang des vierten Monates während drei Wochen mit ⅓ abgerahmter Milch ernährt. Keine Gewichtszunahme. Zweiter Versuch mit Malzsuppe.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 1. VI. 1898. Körpergewicht: 2440 g. Alter: 8 Wochen.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 29. VII. 1898. Körpergewicht: 2550 g. Alter: 4 Monate.

Das Kind erholt sich jetzt rasch, hat normale Stühle, ist ruhig. Vereinzelt tritt noch Erbrechen auf.

Letzte Wägung: 22. VIII. 1898. Körpergewicht: 3000 g. Alter: 5 Monate.

Befindet sich noch in Beobachtung.

Nr. 59. Auguste L. J.-Nr. 2307.

Städtisches „Kostkind". Erkrankte bei Ernährung mit $\frac{1}{3}$ Kuhmilch am zehnten Lebenstage und wurde mit $2\frac{1}{2}$ Wochen bereits stark abgemagert und mit ikterischer Verfärbung der Haut in unsere Behandlung gebracht. Wasserdiät, Ernährung mit $\frac{1}{3}$ Milch; unter andauernder Diarrhöe und Erbrechen starke Gewichtsabnahme (täglich durchschnittlich um 62 g). Verringerte Nahrungsaufnahme. Wasserverarmung. Kind wird apathisch, Herztöne nicht mehr accentuirt.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 19. III. 1898. Körpergewicht: 2450 g. Alter: 3 Wochen.

Kein Erbrechen, Nahrungsaufnahme circa 40 g pro Mahlzeit. Während der ersten Tage bleiben die Entleerungen stark wässerig, Körpergewicht nimmt bis auf 2200 g ab. Kein Medicament. Am vierten Tage trinkt das Kind jedes Mal 100 g, die Stühle nahmen breiige Consistenz an, ihre Zahl bleibt von da ab auf 3—5 täglich beschränkt. Das Körpergewicht nimmt regelmässig und sehr erheblich zu. Nach einem Monat war nach dem Aussehen und Verhalten des Kindes die Annahme gerechtfertigt, dass es vollständig gesund war. Es nahm täglich um circa 40 g an Körpergewicht zu und verhielt sich ruhig. 25. V. Körpergewicht: 3380 g. In der Nacht unter Fieber erkrankt. Temperatur 40,2°. Cyanose. Ueber der linken Lunge V. und H. starke Dämpfung und bronchiales Athmen. Therapie: Senfbäder mit kalten Uebergiessungen, Einpackung. Injection von Ol. Camph., innerlich Inf. Digital. fol. Zwei Stunden später Exitus. Obduction ergab frische lobuläre Pneumonie der beiden Unterlappen und im unteren Theil des linken Ober- und rechten Mittellappens.

Nr. 60. Gertrud L. J.-Nr. 2201.

Zwillingskind, in den ersten Tagen erkrankt; im Alter von 14 Tagen mit ausgebreitetem Intertrigo beider Achselhöhlen und floriden Magendarmsymptomen in die Poliklinik gebracht. Bei Ernährung mit $\frac{1}{4}$ Milch Auftreten von Soor. Starkes Erbrechen, schleimige Stühle, keine Gewichtszunahme.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 3. III. 1898. Körpergewicht: 2650 g. Alter: 14 Tage.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 31. III. 1898. Körpergewicht: 2680 g. Alter: $1\frac{1}{2}$ Monate.

Die Magendarmerkrankung war complicirt durch eine bereits bestehende Folliculitis, welche in der nächsten Woche solche Dimensionen annahm, dass täglich mehrere grosse Abscesse gespalten werden mussten. Das Kind fieberte fast während der ganzen Zeit. Antipyrese durch kalte Einpackungen, Bäder und dergl. wegen der nothwendigen Verbände nicht anwendbar. Die Stühle waren gelb, meist stark wässerig. Der Appetit war gut. Das Körpergewicht stieg im Anfang um etwa 500 g, hielt sich dann lange Zeit auf dieser Höhe. 1. VI. L. H. feines Knistern, R. H. vesiculäres Athmen mit kleinblasigen Geräuschen. Verweigert Nahrungsaufnahme. Mässige Gewichtsabnahme. Nach 14 Tagen Lungenerscheinungen verschwunden. Die Stühle waren normal, Nahrungsaufnahme 750 g pro die, hin und wieder Erbrechen.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 17. VI. 1898. Körpergewicht: 3060 g. Alter: 4 Monate.

Ernährung mit 1 Theil Milch, 2 Theilen Zwiebackaufkochung. Noch zweimal leichte Störungen durch Auftreten einer Bronchitis, im Uebrigen erholte sich das Kind allmählich trotz der denkbar ungünstigsten hygienischen Verhältnisse.

Letzte Wägung: 11. VIII. 1898. Körpergewicht: 3890 g. Alter: $\frac{1}{2}$ Jahr.

Nr. 61. Paul G. J.-Nr. 24.

Das überlebende Zwillingskind einer sehr zarten Frau aus dem Mittelstande, in deren Familie kein Fall von Lungentuberculose bekannt war, wurde 4 Wochen alt in elendem Zustande in unsere Behandlung gebracht. Es war von Anfang an mit 1 Theil Milch, 3 Theilen Wasser ernährt worden, in den ersten drei Wochen ohne erhebliche Störungen. Seit acht Tagen hatte es Durchfall, erbrach nach jedem Trinken und tr nk wenig; in Folge dessen bekam es, anstatt wie früher dreistündlich, alle $1\frac{1}{2}$ Stunden zu trinken. Das blasse, anscheinend stark abgemagerte Kind hatte ein Körpergewicht von 2340 g, die Bauchdecken waren schlaff. Eine Temperatursteigerung oder eine Lungenerkrankung war nicht nachzuweisen; die Herztöne waren kräftig. Auf den dringenden Wunsch der Mutter wurde trotz des Alters von nur 4 Wochen die Ernährung mit Malzsuppe beschlossen. Die Eltern wohnten nicht allzu weit von der Klinik und versprachen, ihr Kind, wenn nöthig, zweimal am Tage in die Sprechstunde zu bringen.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 5. IV. 1898. Körpergewicht: 2340 g. Alter: 1 Monat.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 10. IV. 1898. Körpergewicht: 1970 g. Alter: 1 Monat.

Das Kind erhielt Wasserdiät, bis am Abend des 6. IV. nach elf reichlichen Stühlen in der letzten stark schleimigen Entleerung keine Nahrungsreste mehr sichtbar waren. Als Excitans wurden dreistündlich 4 Tropfen Liq. Ammon. anisat. gegeben. Vom 6.—9. IV. wurden vierstündlich einige Löffel gekühlter, mit Wasser 1 : 2 verdünnter Milch und im Laufe des Tages zweimal verdünnte Malzsuppe gereicht. Die Nahrung wurde grösstentheils bald nach der Aufnahme erbrochen, während gekühlter Thee behalten wurde. Das Körpergewicht nahm weiter erheblich ab bei fortdauernden wässerig schleimigen Stühlen. Die Herzthätigkeit war einige Male bei der Vorstellung des Kindes fast unhörbar, die Temperatur hielt sich bei fortwährendem künstlichen Erwärmen des Kindes auf 36—36,5°. Eine Lungenerkrankung trat nicht ein. Vom 9. IV. ab begann allmählich eine starke Soorentwickelung in der Mundhöhle, welche die geringe spontane Flüssigkeitsaufnahme noch bedeutend erschwerte. Wir begannen daher vom 9. IV. ab täglich zweimal Mengen von 40—80 ccm 0,6 % NaCl-Lösung subcutan zu injiciren. Gegen die starken Diarrhöen wurde täglich Darmirrigation mit Tanninlösung vorgenommen. Am 10. IV. Abends erschienen im Stuhl die ersten von Malzsuppe herrührenden Nahrungsreste. Das Kind erhielt jetzt vierstündlich verdünnte Malzsuppe, die Stühle wurden etwas consistenter. Die Soorvegetation stand am 11.—17. IV. auf der Höhe, gleichzeitig wurden Temperatursteigerungen bis 39,2° constatirt. Das Körpergewicht hielt sich auf 2000 g, stieg sogar am Abend nach zweimaliger Kochsalzinjection auf 2100 g. Als Excitantien wurden täglich Coffein innerlich, Campher subcutan und Senfbäder mit kalten Uebergiessungen verwendet. Am 18. IV. begann sich der Soor abzustossen, die Temperatur war normal, Herzthätigkeit auch ohne weitere Excitation zufriedenstellend. Die Mahlzeiten blieben wegen des starken Erbrechens auf Mengen von 20—30 ccm beschränkt, dazwischen wurde Thee gereicht; das Befinden besserte sich vom 20. IV. ab, nachdem auch die Stühle normale Consistenz angenommen hatten, rasch. Das Kind

schrie kräftig, trank am 23. IV. $^1/_2$ l pro Tag, vom 27. IV. ab $1^1/_2$ l verdünnte Malzsuppe. Ohne jede weitere Störung vollzog sich in den folgenden Wochen eine, wie sich später zeigte, vollständige Reparation. Das Körpergewicht wurde jetzt jeden zweiten oder dritten Tag festgestellt und zeigte fast regelmässig Zunahmen um je 100 g. Nachdem der Säugling 3 Monate alt geworden war, erhielt er nach einigen Wochen unverdünnte Suppe und wurde Anfang Juli aus der regelmässigen Beobachtung entlassen. Während der ersten vier Wochen der Ernährung mit Malzsuppe dauerte das habituelle Erbrechen an, verschwand dann ohne Therapie gänzlich. Die Zahl der Stühle schwankte zwischen drei und sechs; sie waren im Anfang etwas schleimig, während der letzten Monate von gelber breiiger Beschaffenheit.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 27. VI. 1898. Körpergewicht: 3700 g. Alter: $3^1/_2$ Monate.

Die spätere Ernährung bestand in 1 Theil Milch, 2 Theilen dünner Weizenmehlsuppe, statt dessen 14 Tage später in $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Wasser. Das Kind gedieh vortrefflich ohne weitere Magendarmstörungen.

Letzte Wägung: 26. VIII. 1898. Körpergewicht: 5570 g. Alter: $5^1/_2$ Monate. Das Aussehen des Kindes mit seiner zart rosigen Haut und vollständigem Fehlen jeder rachitischen Symptome glich in jeder Beziehung dem eines physiologischen Kindes.

Nr. 62. Walther H. (Mittheilung aus der Privatpraxis eines Collegen.)

Ausgetragenes Kind, vier Tage an der Brust, dann mit $^1/_4$ Milch zweistündlich ernährt. Ende der zweiten Lebenswoche starker Durchfall. Therapie: 48 Stunden Wasserdiät, dann vierstündlich $^1/_3$ Milch. Kind wird etwas ruhiger, häufig Erbrechen, täglich zwei bis drei gehackte Stühle, keine Gewichtszunahme während eines Monats. Das Kind erhielt hierauf, da eine Amme vorläufig nicht zu beschaffen war, die in unserer Klinik hergestellte verdünnte Malzsuppe.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 5. VII. 1898. Körpergewicht: 4070 g. Alter: 8 Wochen.

Tägliche Zunahme um durchschnittlich 33 g. Zweimal täglich normaler Stuhl. Kein Erbrechen.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 29. VII. 1898. Körpergewicht: 4790 g. Alter: 3 Monate.

Das Kind erhielt von da ab eine Amme, wurde im Anfang zweistündlich angelegt und erkrankte unter grosser Unruhe, Appetitlosigkeit und Gewichtsabnahme. Nach Einhaltung der nothwendigen Nahrungspausen später ungestörtes Wohlbefinden.

D. Combinirte Ernährung.

Nr. 63. Gertrud K. J.-Nr. 360.

Es handelt sich um das erste Kind einer jungen Frau aus ärmlichen Verhältnissen, welche ihr Kind selbst stillte und bisher augenscheinlich sehr sorgfältig gepflegt hatte. Die linke Brust war von dem Kinde wegen der wenig entwickelten Brustwarze von Anfang an nicht genommen worden, die andere enthielt reichlich colostrumfreie Milch. Wahrscheinlich glaubte die Mutter, dass ihr Kind nicht genügend Milch bekäme, und gab ihm daher ausserdem seit zwei Monaten täglich ein- bis zweimal eine Aufkochung von $1^1/_2$ Opel'schem Zwieback in Wasser. Das Kind hatte mit 14 Tagen Soor gehabt, war dann gesund gewesen, und zeigte erst am Ende des vierten Monates Magendarmstörungen, welche sich in häufigeren, nicht gleichmässig gelbbreiigen Stühlen und in Schlaflosigkeit äusserten. Schliesslich trat Erbrechen auf, und das Kind wurde in die Behandlung der Poliklinik gebracht. Es war etwas blass, fieberte nicht und befand sich in einem seinem Alter entsprechenden

Ernährungszustand. Da es der Mutter unmöglich war, das Kind öfter als dreimal täglich, wie bisher, anzulegen, so wurde nach einigen Tagen die combinirte Ernährung mit Malzsuppe und Brustmilch versucht.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 21. V. 1898. Körpergewicht: 4950 g. Alter: 4 Monate.

Beginn der combinirten Ernährung: 25. V. 1898. Körpergewicht: 4920 g. Alter: 4 Monate.

Am zweiten Tage trat eine neue Verschlimmerung in dem Befinden des Kindes ein. Es war irrtümlicher Weise nur zweimal die Brust, dreimal Malzsuppe gereicht worden. Sämmtliche Mahlzeiten wurden eine halbe Stunde nach beendetem Trinken erbrochen, der Stuhl war ungleichmässig grün mit Schleim und Milchresten. Die Untersuchung des Mageninhaltes ergab drei Stunden nach beendeter Brustmahlzeit das Fehlen freier HCl, dagegen noch anwesende mit Schleim vermischte Nahrungsreste. Das Kind wurde in den darauf folgenden Tagen wieder dreimal angelegt und erhielt nur früh und abends je 150 ccm Malzsuppe. Nach kurzer Zeit „setzte sich das Kind von der Brust ab", d. h. es mochte, trotzdem sich die Mutter Mühe gab und auch noch Milch vorhanden war, die Brust nicht mehr nehmen, und erhielt daher nur noch Malzsuppe.

Beginn der ausschliesslichen Ernährung mit Malzsuppe: 7. VI. 1898. Körpergewicht: 5100 g. Alter: $4^1/_2$ Monate.

Das Kind nahm jetzt sehr rasch und regelmässig an Körpergewicht zu, es schlief ruhig, meldete sich Nachts nur einmal und hatte täglich vier goldgelbe, breiige, nicht unangehm riechende Stühle. Vier Wochen nach Beginn dieser Periode stieg während eines Tages die Zahl der Stühle plötzlich auf zwölf. Die Mutter führte die Erkrankung auf einen Diätfehler zurück, weil das Kind an dem Tage anderen Kindern zur Bewachung anvertraut gewesen war. Die Störung blieb jedoch ohne ernstliche Folgen, die Stühle waren noch in den nächsten Tagen etwas dünn, eine Körpergewichtsabnahme war nicht zu constatiren. Das Kind ist noch jetzt bei derselben Ernährung, nimmt fünf Mahlzeiten von je 150—250 ccm pro Tag zu sich und entwickelt sich zu einem in jeder Beziehung normalen Kinde. Im Alter von $5^3/_4$ Monaten (Körpergewicht 5900 g) sass es ohne Unterstützung auf dem Polster; gegenwärtig ist es $6^1/_2$ Monate alt, es steht ohne Unterstützung am Stuhl, ist immer in sehr vergnügter Stimmung und fängt an zu lallen. Es ist bisher vollkommen frei von Rachitis.

Letzte Wägung: 6. VIII. 1898. Körpergewicht: 6300 g. Alter: $6^1/_2$ Monate.

Die Mutter will das Kind weiter mit Malzsuppe ernähren, welche sie selbst zu Hause herstellen wird.

Nr. 64. Walther W. J.-Nr. 26.

Das Kind war in den ersten Lebenstagen bei Brusternährung schwer erkrankt, und wurde mit hohem Fieber und zahlreichen, etwa hühnereigrossen Phlegmonen am zehnten Lebenstage auf die Klinik aufgenommen. Es wurde hier einer Amme angelegt und war nach $1^1/_2$ Monaten als vollständig gesund zu bezeichnen. Wegen der bevorstehenden Entlassung des Kindes erfolgte jetzt das Abstillen und zwar mit unverdünnter Malzsuppe.

Beginn der klinischen Behandlung: 3. II. 1898. Körpergewicht: 3210 g. Alter: 10 Tage.

Beginn der combinirten Ernährung: 22. IV. 1898. Körpergewicht: 3990 g. Alter: 2 Monate.

Das Abstillen erfolgte in der üblichen Weise, dass am ersten und zweiten Tag zweimal, dann täglich eine Mahlzeit mehr von der künstlichen Ernährung anstatt der Brust gegeben wurde. Am 27. IV. wurde

es in poliklinische Beobachtung entlassen und mit fünf Mahlzeiten Malzsuppe täglich weiter ernährt.

Beginn der ausschliesslichen Ernährung mit Malzsuppe: 27. IV. 1898. Körpergewicht: 4160 g. Alter: 2 Monate.

Das Kind blieb auch bei dieser Ernährung dauernd gesund.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 24. V. 1898. Körpergewicht: 4980 g. Alter: 4 Monate.

Als Ernährung wurde von da ab ⅓ Milch, ⅔ Haferschleim gegeben. Durch gelegentliche Mittheilung der Angehörigen, welche den besseren Ständen angehören, erfuhren wir, dass das Kind gesund sei.

Nr. 65. Paul Sch. J.-Nr. 2034. (Lues congenita.)

Die für hereditäre Syphilis verdächtige Anamnese fand in der mit $2^1/_2$ Monaten auftretenden typischen Roseola ihre Bestätigung. Die Mutter lebte in den ärmlichsten Verhältnissen und stillte ihr Kind dreimal am Tage und ebenso oft Nachts. Der Säugling blieb den grössten Theil des Tages der Obhut der älteren Geschwister anvertraut. Mit 10 Wochen Beginn der antiluetischen Behandlung (sechs Inunctionsperioden von sechstägiger Dauer). Nachdem Inanition wegen quantitativ nicht ausreichender Milchsecretion nachgewiesen war, combinirte Ernährung mit Malzsuppe.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 11. II. 1898. Körpergewicht: 3800 g. Alter: 10 Wochen.

Beginn der combinirten Ernährung: 22. II. 1898. Körpergewicht: 3540 g. Alter: 12 Wochen.

Das Kind bekam am Tage und Nachts einmal die Brust, ausserdem 500 g unverdünnte Malzsuppe und blieb vollständig gesund. Wegen Erlöschens der Milchsecretion der Mutter

Beginn der ausschliesslichen Ernährung mit Malzsuppe: 15. III. 1898. Körpergewicht: 3890 g. Alter: $3^1/_2$ Monate.

Die Inunctionscur war im Alter von $3^1/_2$ Monaten beendet. Die vorher deutlich palpable Milz und die Lebergrenzen waren nicht mehr zu tasten. Eine Ernährungsstörung trat während dieser ganzen Periode nicht auf.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 21. V. 1898. Körpergewicht: 5100 g. Alter: $5^1/_2$ Monate.

Schon am nächsten Tage heftiger Durchfall, sehr starker Soor. Nach der üblichen Wasserdiät erhielt das Kind noch einige Wochen in der Klinik hergestellte Nahrung und zwar zuerst wieder Malzsuppe, später $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Weizenmehlsuppe. Dieselbe Ernährung wurde dann zu Hause hergestellt und bei ihr blieb dann das Kind dauernd gesund. Im Alter von 8 Monaten noch keine Spuren von Rachitis, das Kind steht fest auf den Füssen, ist sehr lebhaft und bemüht sich, Laute zu bilden.

Letzte Wägung: 11. VIII. 1898. Körpergewicht: 6100 g. Alter: 8 Monate.

Nr. 66. Richard A. J.-Nr. 1824. (Lues congenita.)

Das Kind war hereditär tuberculös belastet und wurde wegen congenitaler Lues in der üblichen Weise mit einer Inunctionscur behandelt. Die Mutter stillte das Kind und war mit dem Befinden desselben sehr zufrieden, nachdem eine am Ende des ersten Lebensmonates aufgetretene Pseudoparalyse beider Arme unter dem Einfluss der Hg-Behandlung sehr bald verschwunden war. Im Alter von etwa $1^1/_2$ Monaten schien das Kind mit der Nahrung der Mutter nicht mehr genug zu haben. Die Brust entleerte allerdings colostrumfreie Milch, die Nahrungsmengen betrugen jedoch nur 60—100 g, und obwohl das Kind nicht durch anhaltendes Schreien davon Kunde gab, dass es noch hungere, so konnte doch aus den Stühlen und aus der mangelnden Körpergewichtszunahme

geschlossen werden, dass die mütterliche Milch quantitativ nicht mehr hinreichte. Der Säugling erhielt daher abwechselnd mit der Brust unverdünnte Malzsuppe, später wurden die Brustmahlzeiten auf zwei, schliesslich auf eine am Tage beschränkt, aber noch nach $1\frac{1}{2}$ Monaten war die Milchsecretion der Mutter im Gange und lieferte colostrumfreie Milch.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 6. I. 1898. Körpergewicht: 4100 g. Alter: 1 Monat.

Beginn der combinirten Ernährung: 26. I. 1898. Körpergewicht: 4000 g. Alter: $1\frac{3}{4}$ Monate.

Der Ernährungserfolg war ein sehr guter, irgend welche Darmstörungen wurden während der Periode nicht beobachtet. Nachdem das Kind sich gewöhnt hatte, von der Malzsuppe circa 900 g pro die aufzunehmen, wurde es von der Brust ganz entwöhnt.

Beginn der ausschliesslichen Ernährung mit Malzsuppe: 10. III. 1898. Körpergewicht: 5210 g. Alter: 3 Monate.

Der weiteren Entwickelung des Kindes wurde leider sehr bald durch eine rapid einsetzende cerebrale Affection ein Ziel gesetzt, welche unter stürmischen Erscheinungen den Tod unter dem Bilde der Suffocation zur Folge hatte. Die Untersuchungen über den cerebralen Process, welcher die linke Frontalregion betraf, sind noch nicht abgeschlossen und werden an anderer Stelle publicirt werden.

Nr. 67. Elfriede R. J.-Nr. 2074.

Dieser nur während vier Wochen durchgeführte Ernährungsversuch betrifft ein sehr schwaches an der Brust ernährtes Kind, welches zwar nicht hereditär belastet war, aber eine auf Tuberculose verdächtige Lungenerkrankung durchmachte. Es erbrach angeblich seit den ersten Lebenstagen, wurde immer magerer und fing mit fünf Wochen an zu husten. L. V. und seitlich bestand Schallverkürzung und leises klingendes Rasseln, kein Fieber. Dieser Befund veranlasste uns, weil das Kind bei der Brusternährung nicht zunahm, sofort einen Versuch mit der combinirten Ernährung zu machen; die Diagnose Inanition war in diesem Falle noch nicht gesichert.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 17. II. 1898. Körpergewicht: 3250 g. Alter: 5 Wochen.

Beginn der combinirten Ernährung: 22. II. 1898. Körpergewicht: 3160 g. Alter: 6 Wochen.

Die Ernährung bestand in sechs Mahlzeiten täglich, abwechselnd mit der Brust eine Mahlzeit von 150 g unverdünnter Malzsuppe. Erbrechen hielt an, die Stühle waren gelb, breiig, das Körpergewicht nahm langsam zu. Der Husten wurde stärker, dagegen war nach acht Tagen die Dämpfung nur noch links in der Axillarlinie nachweisbar, sowie trockene bronchitische Geräusche auf der linken Lunge. Nach einer weiteren Woche war inzwischen das Körpergewicht bedeutend gestiegen; die Lungenerscheinungen waren verschwunden. Wegen einer Reise musste die bisherige Ernährung unterbrochen werden.

Letzter Tag der combinirten Ernährung: 23. III. 1898. Körpergewicht: 3550 g. Alter: $2\frac{1}{2}$ Monate.

Das Kind wurde später ausschliesslich mit 1 Theil Milch, 2 Theilen Wasser ernährt und blieb, soweit uns bekannt ist, gesund.

Letzte Wägung: 22. IV. 1898. Körpergewicht: 4120 g. Alter: $3\frac{1}{2}$ Monate.

Nr. 68. Adolf Sp. J.-Nr. 2016.

Hereditäre Belastung mit Tuberculose. Bisherige Ernährung: Brust und zweimal täglich $\frac{1}{2}$ Milch, $\frac{1}{2}$ Wasser. Ende der siebenten Lebenswoche acute Magendarmstörung mit Soor. Therapie: Wasserdiät. Nach 30 Stunden war der Stuhl frei von Nahrungsresten. Die Brust der

Mutter enthielt nur geringe Mengen colostrumfreier Milch. Der kräftige Säugling trank im Hungerzustand nur 40 g von der Brust, gleich darauf 100 g aus der Flasche. In Folge dessen wurde am fünften Tage nach Eintritt der Erkrankung mit der Ernährung mit unverdünnter Malzsuppe begonnen, zunächst combinirt mit natürlicher Ernährung.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 8. II. 1898. Körpergewicht: 3950 g. Alter: 7 Wochen.

Beginn der combinirten Ernährung: 10. II. 1898. Körpergewichi: 3860 g. Alter: 7 Wochen.

Während dieser Periode erhielt das Kind ln vier Mahlzeiten täglich 500 g Malzsuppe, Nachts dreimal die Brust. Das Ernährungsresultat war bei diesem Kinde sowohl während der combinirten als auch später bei ausschliesslicher Ernährung mit Malzsuppe ein hervorragend gutes. Der Soor verschwand schon am 11. II.

Beginn der ausschliesslichen Ernährung mit Malzsuppe: 14. II. 1898. Körpergewicht: 4110 g. Alter: 8 Wochen.

Nachdem das Kind in $1^1/_2$ Monaten um fast $1^1/_2$ kg an Körpergewicht zugenommen hatte, blieb die Mutter längere Zeit aus der Beobachtung fort.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 21. III. 1898. Körpergewicht: 5260 g. Alter: $^1/_4$ Jahr.

Das Kind bekam jetzt eine Mischung von 1 Theil Milch und 2 Theilen dünner Zwiebackaufkochung. Der gute Ernährungserfolg auch während dieser Periode verdient in diesem Falle eine besondere Würdigung, weil die häuslichen Verhältnisse der kinderreichen Familie in Folge Erwerbsunfähigheit des kranken Vaters sehr ärmliche waren. Das Kind hat in der letzten Zeit eine leichte Ernährungsstörung durchgemacht, ist aber gegenwärtig vollständig gesund. Sein Körpergewicht betrug am 4. VII. (Alter: $^1/_2$ Jahr) 7030 g. Er konnte bereits ohne Unterstützung stehen und zeigte, abgesehen von Rosenkranz, keine Symptome von Rachitis.

Nr. 69. Hildegard Sch. J.-Nr. 1847.

Hereditäre Belastung mit Tuberculose. Brustkind. Von Anfang an bestanden leichte Magendarmstörungen. Nachdem das vorzeitige Ende der Lactation vorauszusehen war, wurde die bisherige Ernährung mit Malzsuppe combinirt.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 10. I. 1898. Körpergewicht: 3040 g. Alter: 6 Wochen.

Beginn der combinirten Ernährung: 24. I. 1898. Körpergewicht: 2950 g. Alter: 2 Monate.

Schon nach fünf Tagen wurde letztere ersetzt durch die

ausschliessliche Ernährung mit Malzsuppe: 28. I. 1898. Körpergewicht: 3250 g. Alter: 2 Monate.

Das habituelle Erbrechen hatte während der ersten Zeit dieser Periode ganz aufgehört. Vom Ende Februar wurde wieder täglich ein- oder zweimal Erbrechen geringer Mengen $^1/_2$ Stunde nach dem Trinken beobachtet. Vorübergehend stieg manchmal die Zahl der Stühle bis auf zehn pro Tag, ohne jede Therapie wurden die Entleerungen in den nächsten Tagen wieder seltener, während das Körpergewicht gleichmässig zunahm. Ein einziges Mal musste wegen Erbrechens und Durchfalls einen Tag lang die Nahrung ausgesetzt werden. Der ziemlich bedeutende Körpergewichtsverlust wurde innerhalb weniger Tage wieder ersetzt.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 11. VI. 1898. Körpergewicht: 5400 g. Alter: $6^1/_2$ Monate.

Spätere Ernährung mit $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Haferschleim, einmal Gries täglich ohne jede Störung. Letzte Wägung: 11. VIII. 1898 (Alter: $8^1/_2$ Monate).

Körpergewicht: 6390 g. Das Aussehen des Kindes war von jeher dem eines normalen Brustkindes sehr ähnlich gewesen. Anzeichen von Rachitis wies es, abgesehen von leichten Verdickungen der Rippen, nicht auf. Es hatte noch keinen Zahn, fing aber bereits an, sich an Gegenständen allein aufzurichten.

Nr. 70. Kurt K. J.-Nr. 1615.

Es handelt sich um das erste Kind einer Verkäuferin, welche von der Pflege eines Kindes nicht viel verstand. Dem war es wohl zuzuschreiben, dass das Kind, trotzdem die mütterliche Brust reichlich Milch secernirte, während mehrerer Monate fortdauernd an Ernährungsstörungen litt. Auf den Wunsch der Mutter wurde das Kind nur drei- bis viermal täglich an die Brust gelegt und erhielt ausserdem zweimal $^1/_8$ Milch resp. $^1/_8$ Sahne mit Milchzucker. Kurze Perioden, in welchen das Körpergewicht langsam zunahm und die Magendarmsymptome sich besserten, wechselten mit acuten Ernährungsstörungen ab. Auf unseren Rath versuchte die Mutter die combinirte Ernährung mit Malzsuppe, welche sie nach genauen Angaben selbst zu Hause herstellte.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 8. XI. 1897. Körpergewicht: 3690 g. Alter: 6 Wochen.

Beginn der combinirten Ernährung: 30. XII. 1897. Körpergewicht: 3990 g. Alter: $^1/_4$ Jahr.

Die Mutter war mit dem Erfolg sehr zufrieden und übergab nach kurzer Zeit das Kind der Klinik, weil sie selbst wieder eine Stellung annahm. Hier wurde es mit Malzsuppe weiter ernährt. Nach zehn Tagen entlassen; vier Monate lang poliklinisch beobachtet.

Beginn der ausschliesslichen Ernährung mit Malzsuppe: 8. I. 1898. Körpergewicht: 4250 g. Alter: $3^1/_2$ Monate.

Der Ernährungserfolg ist am besten durch einen Blick auf die Körpergewichts-Curve zu beurtheilen.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 21. V. 1898. Körpergewicht: 7600 g. Alter: $7^1/_2$ Monate.

Im letzten Monat hatte das Kind ausser der Suppe Mittags einen derb gekochten Gries mit Butter bekommen. Später bekam das Kind statt der Malzsuppe $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Wasser, zweimal am Tage Gries oder Semmeln mit Milch. Es hat seit Monaten nie eine Ernährungsstörung gehabt, ist ein Kind mit blühender Gesichtsfarbe, straffer Haut, starkem Fettpolster und gut entwickelten Muskeln.

Letzte Wägung: 2. VIII. 1898. Körpergewicht: 9400 g. Alter: 11 Monate.

Es hat am Skelett deutliche rachitische Verdickungen, Dentition ist noch nicht eingetreten. Es braucht seine Muskeln kräftig und fängt an zu laufen.

Nr. 71. Paul K. J.-Nr. 1881.

Vater und einige Geschwister leiden an manifester Tuberculose. Geringe Magendarmstörungen während der ersten Monate bei natürlicher Ernährung. Am Ende des vierten Lebensmonates mit den Symptomen der vorgeschrittenen Inanition eingebracht. Temperatur 34,7°. Bauchdecken schlaff, keine Abwehrbewegungen, starke Abmagerung, schwarzer pechähnlicher Stuhl. Rechte Brust der Mutter: Keine Milch. Linke Brust: Colostrumhaltige Milch, stark gestaut. Sofort

Beginn der combinirten Ernährung: 16. I. 1898. Körpergewicht: 3090 g. Alter: 4 Monate.

Ernährung: viermal täglich Malzsuppe, zweimal Brust. Das Kind trank in den ersten Tagen kaum 10—20 g von der Suppe pro Mahlzeit, es entwickelte sich eine ausgebreitete Bronchitis. Sehr bald Besserung des Allgemeinbefindens.

Beginn der ausschliesslichen Ernährung mit Malzsuppe: 30. I. 1898. Körpergewicht: 3350 g. Alter: $4^1/_2$ Monate.

Das Körpergewicht stieg bei völligem Wohlbefinden des Kindes sehr rasch bis auf 3900 g (21. II.) Die Mutter konnte mit dem Kinde nur einmal wöchentlich in die Poliklinik kommen und meldete eines Tages den plötzlichen Tod des Kindes. Irgend welche Krankheitssymptome, wie Fieber, Abmagerung, Erbrechen, wären der Mutter nicht entgangen, es soll sich aber in dem Befinden des Kindes nichts geändert haben bis auf die Entleerungen, welche an den letzten Tagen vor dem Tode etwas dünner als sonst waren. Obduction wurde verweigert.

Nr. 72. Bernhard Sch. J.-Nr. 1409.

Trotz der aufmerksamsten Pflege war dieses Kind, welches aus einer Beamtenfamilie stammte und hereditär nicht belastet war, schon während der Ernährung an der Brust leicht erkrankt. Am Ende des ersten Monats abgesetzt und unter fortwährender ärztlicher Controle mit den verschiedenen Arten von Milchverdünnungen resp. Zusammenstellungen mit Kohlehydraten ernährt. In jedem einzelnen Falle, bei dem Versuch, das Kind mit $^1/_3$ Milch oder mit verdünnter Sahne, mit Kufekemehl ohne Milch oder mit Schleimzusatz zur Milch zu ernähren, wiederholte sich derselbe Vorgang. Nach einigen Wochen scheinbaren Wohlbefindens plötzliche Erkrankung an Durchfällen und Fieber. Schliesslich hatte die Mutter auf unseren Rath während einiger Wochen das Kind mit Malzsuppe ernährt, welche sie selbst herstellte, auch mit schlechtem Erfolge. Das Initialgewicht betrug $7^1/_2$ Pfund. Im Alter von $^1/_4$ Jahr Körpergewicht 3340 g, Aufnahme auf die Klinik. Ernährung an der Brust einer Amme. Das Kind gewöhnte sich bald, an der Brust zu trinken, war ruhig und entleerte während der ganzen Zeit dieser Ernährung goldgelbe, salbenartige Stühle, welche sich bezüglich des Geruches und der Bacterienflora, soweit sich diese durch ihre Tingirungsart beurtheilen lässt, wie physiologische Säuglinglingsstühle verhielten. Acute Ernährungsstörungen traten nicht auf, dagegen hin und wieder Erbrechen. Die einzelnen Nahrungsmengen wurden durch die Waage festgestellt und betrugen im Durchschnitt 750 g pro Tag. Plötzlich traten unter hohem Fieber fast gleichzeitig an der Mittelphalanx eines Fingers, an der Phalanx eines Fusses und am unteren Femurende eitrige Entzündungen im Knochen auf. Monate lange Drainage des Kniegelenkes von zwei seitlichen Incisionen aus, vollständige Ablösung der Epiphyse, die Abscesshöhle erstreckt sich bis zur Mitte des Oberschenkels hinauf. Das Ernährungsresultat während dieser Monate ist insofern zu würdigen, als das Kind der drohenden Gefahr einer allgemeinen Sepsis entging, wenn auch eine wesentliche Körpergewichtszunahme nicht erzielt werden konnte. An die Stelle der natürlichen Ernährung trat jetzt die combinirte mit Malzsuppe.

Beginn der poliklinischen Behandlung: 25. IX. 1897. Körpergewicht: 3510 g. Alter: 1 Monat.

Beginn der combinirten Ernährung: 29. I. 1898. Körpergewicht: 3510 g. Alter: 5 Monate.

Das Kind erhielt am 29. I.: einmal 180 g, 30 —31. II.: zweimal 200 g, 1.—3. III. dreimal 180 g Malzsuppe, die übrigen Mahlzeiten an der Brust. Sehr starke Zunahme des Körpergewichts. Entlassung aus der Klinik, Ernährung mit Malzsuppe unter poliklinischer Beobachtung.

Beginn der ausschliesslichen Ernährung mit Malzsuppe: 3. II. 1899. Körpergewicht: 3800 g. Alter: 5 Monate.

Das Kind erholte sich sehr rasch, die tiefen Eiterhöhlen verkleinerten sich und vernarbten. Das Ernährungsresultat ist, als Ganzes betrachtet, als ein sehr gutes zu bezeichnen, wenn auch hin und wieder leichte Störungen wie Erbrechen und Körpergewichtsstillstand zu verzeichnen

waren. Die Functionsfähigkeit der erkrankten Extremität ist eine fast vollständige. Das Bein war während vier Monaten abwechselnd je eine Woche geradlinig extendirt und eine Woche einer energischen täglichen Massage unterworfen worden. Zeitweise hatte die Mutter die Herstellung der Malzsuppe selbst übernommen. Am Ende des vierten Monats dieser Periode wurden die Stuhlentleerungen fester; es wurde daher ausser 900 g der Suppe noch eine Mahlzeit derben Griesbreis täglich gegeben und allmählich zu anderer Ernährung übergegangen.

Letzter Tag der Ernährung mit Malzsuppe: 1. VI. 1898. Körpergewicht: 5480 g. Alter: 9 Monate.

An Stelle der Suppe: $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ dünner Haferschleim, einmal täglich Gries, Reis, Gemüse oder dergl. Keine weitere Ernährungsstörung. Am 21. VII. Körpergewicht: 6110 g (Alter: $10^1/_2$ Monate). Dentition im achten Monate. Muskulatur, auch am erkrankten Bein, gut entwickelt, gesunde Hautfarbe. Rosenkranz und mässige Schwellung der Epiphysen. Reflexe nicht gesteigert, Milz nicht palpabel. Steht fest auf beiden Füssen, kann aber noch nicht sitzen, weil das erkrankte Bein activ nur bis zum Winkel von ca. 150° gestreckt werden kann.

Nr. 73. Nachstehende Notizen verdanke ich den Mittheilungen eines Collegen.

Ausgetragenes Kind, Initialgewicht 3250 g. Ernährung von Anfang an in vierstündlichen Pausen. Da bei Verdünnungen gewöhnlicher Milch das Körpergewicht nicht zunahm, wurde eine Kuhmilch von höherem Fettgehalt zur Ernährung verwendet. Gut aussehende Stühle. Kind ist ruhig, erbricht nicht, nimmt aber nicht zu.

Beginn der Ernährung mit Malzsuppe: 21. IV. 1898. Körpergewicht: 3120 g. Alter: 1 Monat.

Das Kind erhielt die in der Klinik für Kinder unter $^1/_4$ Jahr hergestellte Malzsuppe, nahm sehr rasch an Körpergewicht zu und blieb vollständig gesund. 7. V. Körpergewicht: 4120 g. Am nächsten Tage Erkrankung an Diarrhöe, kein Erbrechen, Gewichtsabnahme. Wasser- resp. Schleimdiät während dreimal 24 Stunden. Das Kind begann wieder zuzunehmen. In den nächsten Monaten erhielt das Kind täglich 450 ccm Malzsuppe in zwei Mahlzeiten, ausserdem wurde es dreimal am Tage einer Amme angelegt. Es gedieh sehr gut.

Letzter Tag der combinirten Ernährung: 6. VIII. 1898. Körpergewicht: 5100 g. Alter: $4^1/_2$ Monate.

Spätere Ernährung an der Brust. Das Kind ist andauernd gesund und wog am 25. VIII. 6050 g.

Anhang.

Nachdem die zu Ernährungszwecken in der Poliklinik hergestellte Malzsuppe in den Herbst- und Wintermonaten nicht sterilisirt zur Verwendung gelangt war, ergab sich beim Eintritt der wärmeren Jahreszeit für uns die Nothwendigkeit, Versuche über die Haltbarkeit der Suppe bei höheren Temperaturen anzustellen, sowie auch darüber, ob das Nährmittel nach einer eventuell vorgenommenen Sterilisation eine chemisch nachweisbare Veränderung erlitten hat. Endlich war klinisch nachzuweisen, ob die Malzsuppe, wenn man sie zum Zwecke der Sterilisation längere Zeit höheren Temperaturen aussetzt, bei der Ernährung magendarmkranker Kinder dasselbe leistet,

wie die bisher verwendete Suppe, welche nur bis zu einmaligem kurzen Aufkochen erwärmt worden war.

Die bacteriologischen Untersuchungen wurden im hiesigen kgl. hygienischen Institut mit der freundlichen Genehmigung des Herrn Geh. Med.-Raths Prof. Flügge angestellt, welchem ich für die Rathschläge bezüglich der Versuchsanordnung zu grossem Danke verpflichtet bin. Herrn Privatdocent Dr. Neisser sage ich an dieser Stelle für seine liebenswürdige Unterstützung meinen besten Dank.

Es handelte sich zunächst darum, festzustellen, ob bei den Temperaturen, welche uns interessiren, ein besonderes lebhaftes Bacterienwachsthum in der Malzsuppe zu constatiren ist.

I. Versuch.

Es wurden 4 l Malzsuppe in der gewöhnlichen Weise hergestellt, indem 400 g Malzextract in $2^2/_3$ l Wasser von 50^0 gelöst und nach Zusatz von 40 ccm 11% K_2CO_3-Lösung mit $1^1/_3$ l ungekochter Milch, in welcher 200 g Weizenmehl in gequollenem Zustande gleichmässig vertheilt waren, vereinigt, rasch zum Kochen erhitzt wurden. Sobald die Suppe aufzuwallen begann, wurde mit dem Erhitzen aufgehört, die Temperatur betrug 98^0[1]). In etwa 20 Minuten war die Suppe auf 22^0 abgekühlt; sie wurde hierauf in acht Halbliterflaschen mit Gummipatentverschluss eingefüllt, welche zwei Stunden im Dampftopf erhitzt worden waren. Vier von diesen Flaschen wurden zehn Minuten lang dem strömenden Wasserdampf ausgesetzt, und sodann je eine sterilisirte und eine nicht sterilisirte Portion nach vollständigem Abkühlen auf Zimmertemperatur in vier verschiedenen Behältnissen bei 9^0, 19^0, 25^0 und 37^0 aufgestellt. Von jeder Probe wurde nach 24 Stunden je ein Tropfen[2]) zur bacteriologischen Untersuchung entnommen. Gleichzeitig wurde die Reaction auf neutrales Lacmuspapier geprüft und 50 ccm jeder Portion nach Zusatz von Phenolphthalein gegen n/4 NaOH bis zur Blassrosafärbung titrirt. Die Ergebnisse sind in Tabelle I verzeichnet. Die Resultate der Titration sind in ccm der verbrauchten Lauge angegeben.

II.—IV. Versuch.

Um den Einfluss der Bacterieneinsaat aus nicht sterilisirten Flaschen auf die Malzsuppe zu controliren, wurden folgende Versuche angestellt. Die in der oben angeführten Weise her-

1) Bei Herstellung kleinerer Mengen, z. B. eines Liters, beträgt die Temperatur bei starkem Aufwallen 94^0.

2) Von den bei 9^0 aufgestellten Proben wurden fünf Tropfen verwendet.

Tabelle I.

9/10. III. 1898. Sterilisirte Flaschen.

Bezeichnung der Probe	Aussehen	React. auf neutral. Lacmus	Rothfärb. auf Phenolphth. nach Zus. v. n/4 NaOH	Bacterien-Wachsthum auf Agar-Platten	Bacterien-Wachsthum auf Gelatine-Platten	Bemerkung
Sterilisirt 9°	unverändert	alkalisch	1,6	1—2 Colonien keine pepton. Bact.	steril	
Unsterilisirt 9°	unverändert	alkalisch	1,5	5—8 Colonien keine pepton. Bact.	nicht verflüssigt	
Sterilisirt 19°	unverändert	neutral	1,6	3—7 Colonien keine pepton. Bact.	steril	
Unsterilisirt 19°	unverändert	neutral	1,6	10 Colonien keine pepton. Bact.	nicht verflüssigt	
Sterilisirt 25°	unverändert	neutral	1,6	0: 5 Colonien (Heubac.) I: steril	0: verflüssigt I: 3 verflüss. Col.	Culturell nicht untersucht. Mikroskop. Unters. ergab bewegl. nach Gram färb. Stäbchen versch. Grösse
Unsterilisirt 25°	unverändert	neutral	1,6	0: übersät I: sehr zahlr. Col., dar. viele pepton. Bact.	0 u. I: verflüssigt	
Sterilisirt 37°	Dichter, weisser, flockiger Niederschlag, darüber gelbe seröse Flüssigkeit	sauer	9,7	0: übersät I: nicht sehr zahlr. Col. II: steril	0 u. I: verflüssigt II: steril	Gasentwickelung, intensiver Geruch nach Buttersäure
Unsterilisirt 37°	Oben 2 cm hohe seröse Schicht, sonst unverändert	sauer	9,6	0 u. I: übersät II: sehr zahlr. pepton. und andere Bact.	0 u. I: verflüssigt II: 3 verflüss. Col.	Geringe Gasentwickelung, kein Buttersäure-Geruch

Die Bezeichnungen 0, I, II bedeuten: Originalplatte und die durch Ueberimpfen von je drei Oesen in der gewöhnlichen Weise hergestellten Verdünnungen.

Tabelle II.

12./18. III. 1898. Nicht sterilisirte Flaschen.

Bezeichnung der Probe	Aussehen	React. auf neutr. Lacmus	Rothfärb. n Zusatz v. n/4 NoOH auf Phenol-phthalein	n/4 H_2SO_4 auf Methyl-orange	Bacterien-Wachsthum auf Agar-Platten	Bacterien-Wachsthum auf Gelatine-Platten
Frisch zubereitet	—	alkalisch	1,7	8,6	nicht untersucht	
10 Min. lang auf 100° erhitzt	unverändert	alkalisch	1,7	8,65	nicht untersucht	
Sterilisirt 24 St. bei 9° aufgestellt	unverändert	alkalisch	1,85	10,9	nicht untersucht	
Sterilisirt 18°	unverändert	neutral	1,85	11 0	steril	2 Col. nicht verflüssigt
Unsterilisirt 18°	unverändert	alkalisch	1,75	10,85	0: übersät I: sehr zahlr. Col. II: steril	0: verflüssigt I: 1 Col. nicht verflüss. II: steril
Sterilisirt 25°	unverändert	neutral	1,85	10,95	0: sehr zahlr. Col. I u. II: steril	steril
Unsterilisirt 25°	unverändert	sauer	9,9	8,55	0, I u. II: übersät	0: übersät mit Colonien darunter 10—15 verfl. 1 u. II: zahlreiche nicht verfl. Col.
Sterilisirt 37°	unverändert	neutral	1,85	10,1	0, I u. II: übersät	0, I u. II: verflüssigt
Unsterilisirt 37°	Dichter feinflockiger Niederschlag, darunter seröse Flüssigkeit, oben dicke Gerinnsel, starke Gasentwickelung	sauer	12,55	8,2	0, I u. II: übersät	0, I u. II: verflüssigt

17./18. III. 1898.

Tabelle III.
Nicht sterilisirte Flaschen.

Bezeichnung der Probe	Aussehen	Verhalten zu Lacmus: Reaction	Verhalten zu Lacmus: Blaufärb. n. Zusatz von n/4 NaOH	Rothfärb. n. Zusatz v. n/4 NaOH | n/4 H_2SO_4 auf: Phenolphthalein	Rothfärb. n. Zusatz v. n/4 NaOH | n/4 H_2SO_4 auf: Methylorange	Bacterien-Wachsthum auf: Agar-Platten	Bacterien-Wachsthum auf: Gelatine-Platten
frisch zuber.	—	alkalisch	—	1,85	10,7	—	—
Sterilisirt 18°	unverändert	alkalisch	—	1,75	10,7	steril	steril
Unsterilisirt 18°	unverändert	sauer	4,5 (bei 2,95 neutral)	7,6	9,5	0 u. I: übersät II: zählbare Menge	0: übersät mit Col., darunter 5—10 verflüss. I: zählb. Menge nicht verflüss. Col.
Sterilisirt 25°	unverändert	alkalisch	—	1,8	10,6	0: steril I: 1 Colonie	steril
Unsterilisirt 25°	Oben dünne gelbl. seröse Schicht, unten kleinflock. Gerinnsel	sauer	6,6 (bei 4,9 neutral)	12,65	9,7	0 u. I: übersät II: zählbare Menge III: desgleichen	0: übersät, 6 verfl. Col. I: desgl., 2 „ „ II: ca. 50 nicht verfl. Col. III: steril

19./20. III. 1898.

Tabelle IV.
Nicht sterilisirte Flaschen.

Bezeichnung der Probe	Aussehen	Verhalten zu Lacmus: Reaction	Verhalten zu Lacmus: Blaufärb. nach Zusatz von n/4 NaOH	Rothfärb. n. Zusatz v. n/4 NaOH | n/4 H_2SO_4 auf: Phenolphthalein	Rothfärb. n. Zusatz v. n/4 NaOH | n/4 H_2SO_4 auf: Methylorgane	Zur Untersuchung verwendete Menge	Bacterien-Wachsthum auf Agar
Sterilisirt 17°	unverändert	alkalisch	—	1,8	10,2	5 Tropfen	steril
Unsterilisirt 17° A.	unverändert	alkalisch	—	1,9	10,3	$^1/_{100}$ Tropfen $^1/_{2000}$ „	5—10 Colonien steril
Unsterilisirt 17° B.	feinflockige Gerinnung	sauer	0,3 neutr. Lacmus nicht entf., blaues L. geröthet. 2,5 blaues L. nicht entf.	5,85	9,4	$^1/_{100}$ „ $^1/_{2000}$ „	übersät kaum zählbare Menge verschiedener Colonien

gestellte und gekühlte Suppe wurde in sechs Flaschen, welche schon mehrere Wochen in der Poliklinik verwendet worden waren, gefüllt. Die Flaschen waren wie gewöhnlich mit warmem Sodawasser gereinigt und schliesslich mehrfach mit Leitungswasser ausgespült worden. Drei von den Flaschen wurden nach dem Füllen 10 Minuten dem strömenden Wasserdampf ausgesetzt, hierauf sämmtliche Portionen auf 10° abgekühlt und von jeder Sorte eine Probe bei 18°, 25° und 37° aufgestellt. Nach 24 Stunden wurde jeder Flasche ein Tropfen zur bacteriologischen Untersuchung entnommen. Ausser einer Titration gegen Lauge wurden je 50 ccm von jeder Probe, sowie von einer frisch hergestellten Portion Malzsuppe vor und nach dem 10 Minuten langen Erhitzen auf 100° auf Methylorange gegen n/4 H_2SO_4 titrirt. Tabelle II. Bei den Wiederholungen des Versuches wurden nur Temperaturen von 17°—18° und 25° angewendet. Tabellen III und IV.

Aus den bisherigen Untersuchungen ging mit genügender Uebereinstimmung Folgendes hervor:

Die Verabreichung der Malzsuppe, wie sie bis zum Frühjahr 1898 in der Poliklinik üblich war, erschien während der heissen Jahreszeit mit Rücksicht auf die ärmere Bevölkerung nicht unbedenklich. Es verdient allerdings hervorgehoben zu werden, dass während der Monate Juni—September 1897 schon 12 Kinder viele Wochen hindurch die Malzsuppe so erhalten hatten, wie sie bis Ende März 1898 durchgehends abgegeben worden war, nämlich nach kurzem Aufkochen in Flaschen gefüllt, welche nur mechanisch gereinigt, nicht durch Erhitzen sterilisirt waren. Wie aus den Krankengeschichten und Körpergewichtscurven, auf welche ich hiermit ausdrücklich hinweise, zu ersehen ist, waren die Resultate im Allgemeinen gute; plötzliche Erkrankungen an Diarrhöe, ebenso wie bei den anderen 36 Kindern, welche während der Wintermonate in dieser Weise ernährt wurden, relativ selten. Allerdings war seinerzeit darauf Rücksicht genommen worden, dass die Eltern jener Kinder sämmtlich in der Lage waren, die Suppe während der heissen Jahreszeit sorgfältig auf Eis aufzubewahren. Bei der im Sommer 1898 beabsichtigten Anwendung der Suppe zur Ernährung der Kinder des Proletariats war jedoch diese Möglichkeit mit Sicherheit nicht anzunehmen. Aus den Versuchen ergab sich, dass auch die unsterilisirte Malzsuppe im Eisschrank, d. h. bei einer Temperatur von etwa 8°—10°, aufbewahrt, 24 Stunden hindurch zur Ernährung brauchbar blieb. Bei der gewöhnlichen Zimmertemperatur während des Herbstes, Winters und Frühjahrs (19°), welche etwa der Temperatur des zum Kühlhalten der Suppe in vielen Fällen verwendeten Leitungswassers entspricht, zeigten die Proben

verschiedenes Verhalten. Von der wie gewöhnlich aufgekochten und ohne besondere Cautelen in nicht sterilisirte Flaschen gefüllten Suppe war nach 24 Stunden nur noch eine Probe brauchbar, die übrigen enthielten zahlreiche Bacterien der verschiedensten Arten, unter welchen Heubacillen nicht gefunden werden konnten. Die Reaction war in jenem einen Falle unverändert, ebenso der Geschmack; in den übrigen entweder neutral oder stark sauer. In dem einen Falle, wo sterilisirte Flaschen zur Aufbewahrung verwendet worden waren, erhielt sich die Malzsuppe 24 Stunden in brauchbarem Zustande. Bei einer Temperatur von 25°, wie sie der einer stark geheizten Wohnung entspricht, oder wie sie im heissen Sommer in allen nicht vor den Sonnenstrahlen geschützten Wohnräumen herrscht, fand in den aufgestellten Probeflaschen in allen Fällen Bacterienentwickelung statt. In den sterilisirten Proben, wie auch bei Verwendung sterilisirter Flaschen war das Aussehen des im übrigen nicht sterilisirten Nährmittels nicht erheblich verändert, die Reaction neutral, die Bacterienentwickelung eine sehr geringe. Eine starke Säureproduction war nur in jenen Fällen zu constatiren, bei welchen durch den Gebrauch nicht sterilisirter Flaschen eine starke Bacterieneinsaat in die bereits erkaltete Suppe erfolgt war. Temperaturen über 35° sind geeignet, die Malzsuppe selbst nach 10 Minuten langem Erhitzen auf 100° durch Bacterienwirkung vollständig zu verändern. In einem Falle war nach vorangegangener Sterilisation keine Säuerung aufgetreten, in der anderen sterilisirten Portion documentirte sich durch Geruch, Gasentwickelung und Säurebildung eine starke Zersetzung der Malzsuppe durch den B. butyricus Hueppe. Alle übrigen sterilisirten Proben waren durch längeres Stehen selbst bei Temperaturen bis 25° nicht derart verändert, dass sie zur Ernährung untauglich gewesen wären. Eine stärkere Säureentwickelung war nirgends eingetreten, doch, war die Reaction in zwei Fällen neutral geworden. Der Umstand, dass es auch in den sterilisirten Portionen bei 25° zu einer, wenn auch relativ schwachen, Entwickelung peptonisirender Bacterien kam, ist für uns hinreichend, diese Temperatur in jedem Falle als gefahrbringend für die Aufbewahrung der Malzsuppe anzusehen.

Durch das 10 Minuten lange Erhitzen war eine mit den angewendeten Untersuchungsmethoden nachweisbare chemische Veränderung der Malzsuppe nicht eingetreten. Auch das Aussehen der Suppe war dasselbe geblieben, in einigen Fällen bildete sich beim Erkalten eine oberflächliche Fettschicht, welche durch Schütteln schwer in Emulsion zu bringen war. Die Versuche sprachen daher dafür, bei der künftigen Ver-

wendung während des Sommers die Malzsuppe in den Flaschen nachträglich noch einmal auf 10 Minuten im Dampf zu erhitzen.

Eine chemische Veränderung des Nahrungsgemisches ist jedoch trotz der angewendeten Untersuchungsmethoden nicht mit Sicherheit auszuschliessen, da Umsetzungen der organischen P-haltigen Verbindungen und Bildung anorganischer Phosphorsalze bei längerem Erhitzen der Milch bereits wiederholt nachgewiesen worden sind. Auf der anderen Seite ist in denjenigen Fällen, in denen die Malzsuppe zu Hause mit unzureichenden Hilfsmitteln hergestellt werden soll, ein durch 10 Minuten fortgesetztes Kochen über offenem Feuer oder auf dem Heerde wegen des starken Aufschäumens schwer durchzuführen. Es lag uns daher viel daran, festzustellen, ob sich eine nicht sterilisirte Portion Malzsuppe unter ungünstigen Umständen als haltbar erwiese, wenn man eine nachträgliche Verunreinigung durch Bacterien möglichst auszuschalten versucht. Ich nahm daher noch folgenden Versuch vor.

V. Versuch.

Drei saubere Flaschen aus dem Gebrauche der Poliklinik wurden im Dampftopf 10 Minuten lang bei 100° erhitzt und die eben fertig gestellte Malzsuppe in die noch heissen Flaschen gefüllt; hierauf wurden sie verschlossen, und nach dem Abkühlen die eine bei 17°, die andere bei 25° aufgestellt. Die dritte wurde noch nachträglich 10 Minuten bei 100° erhitzt und ebenfalls bei 25° aufgestellt. Durch diese Versuchsanordnung war erreicht worden, dass diejenigen Bacterien, welche bei dem Füllen der Flaschen in dieselben gelangten, durch die hohe Temperatur innerhalb der Flasche in ihrer Entwickelung gehemmt wurden. Am nächsten Tage wurde der Inhalt der drei Flaschen untersucht. Die Ergebnisse enthält

22./23. III. 1898. Tabelle V.

Bezeichnung der Probe	Aussehen	React. auf neutr. Lacmus	Rothfärb. n. Zusatz v. n/4 NaOH | n/4 H_2SO_4 auf		Zur Untersuchung verwendete Menge	Wachsthum auf	
			Phenol-phthalein	Methyl-orange		Agar-Platten	Gelatine-Platten
Sterilisirt 25°	unverändert	alkal.	1,9 (übertitrirt)	10,45	5 Tropfen	steril	steril
Unsterilisirt 17°	unverändert	alkal.	1,8	10,90	5 Tropfen	0: 4 Col. I: steril	steril steril
Unsterilisirt 25°	unverändert	alkal.	1,65	11,0	5 Tropfen	0: 7 Col. I: steril	verfl. steril

Der Gehalt an Bacterien war bei dieser Anordnung auch in den nicht sterilisirten Proben ein sehr geringer. Ich habe

später, als die Malzsuppe in dieser Weise zur Verwendung kam, diesen letzten Versuch noch zweimal wiederholt in der Weise, dass ich eine für den Gebrauch in der Poliklinik fertige Flasche mit Malzsuppe im Zimmer bei 20° zeitweise geöffnet stehen liess und am nächsten Tage 1 bezw. 2 Tropfen zur Untersuchung entnahm. Die Originalplatte enthielt in beiden Fällen eine zählbare Menge von Colonien, die durch drei Oesen hergestellte I. Verdünnung war steril geblieben.

Vom 19. IV. 1898 ab erhielt eine grössere Reihe von Kindern, welche zu Beobachtungszwecken täglich mit der in der Klinik zubereiteten Malzsuppe versehen wurden, dieselbe in der Weise sterilisirt, dass die Flaschen vor dem Einfüllen 10 Minuten in stark strömendem Dampf, sowie nach dem Füllen weitere 10 Minuten mit aufgelegtem Deckel erhitzt wurden. Die Kinder sind unter den Nr. 16, 30, 32, 33, 36, 43, 46, 47, 49, 51, 54, 59, 60, 61, 64, 73 aufgeführt. Wie eine Betrachtung der Körpergewichtscurven ergiebt, fehlte es auch in dieser Zeit bei den Kindern nicht an geringfügigen, sowie auch an ernsteren Störungen, die sich durch einen Körpergewichtsabfall sofort markiren. Andererseits wurde die Suppe in diesem Zustande im Allgemeinen ebenso gut genommen, abgesehen von dem Uebelstande, dass sich beim Erkalten oben eine feste Fett- und Seifenschicht bildete, welche durch Umschütteln nicht vollständig zerstört werden konnte. Vom 17. IV. 1898 ab wurden für alle Kinder die zum Gebrauch in der Poliklinik verwendeten Flaschen im Dampf sterilisirt, von einem mehrere Minuten langen Erhitzen der Malzsuppe jedoch später Abstand genommen. Diese Termine sind in den Körpergewichtscurven nicht besonders markirt. Sie sind leicht zu finden, da der Anfang der einzelnen Monate durch einen senkrechten Strich bezeichnet ist. Die Erfolge, die wir bis heute selbst während der heissesten Sommerzeit mit der in der angegebenen Weise zur Ernährung verwendeten Malzsuppe erzielt haben, sind in jeder Beziehung zufriedenstellende.

Kleinere Mittheilung.

Antwort
auf die Entgegnung von Prof. Ad. Czerny.

Von

A. Köppen-Norden.

Aeussere Gründe verhinderten mich, früher auf die Entgegnung des Herrn Prof. Ad. Czerny zu erwidern.

Meine Untersuchungen bezwecken, zur Kenntniss der Vorgänge im Säuglingsdarm beizutragen. Es konnte mir nicht daran liegen, unter allen Umständen mit Nahrung oder Darminhalt so lange zu experimentiren, bis irgend ein Gift nachweisbar wurde, noch brauchte ich erst zu beweisen, dass Käse faulen kann. Vielmehr suchte ich zunächst zu erforschen, wie die Gesammtheit der Darmbacterien auf denjenigen Bestandtheil der Milch einwirkt, welcher neben dem Fett am Häufigsten, am Längsten und in grösster Masse im Darme verbleibt. Ich hielt es für die erste Forderung, bei einer Erforschung der Intoxication vom Darme aus auch von dessen Inhalt auszugehen. Dass dieser aber noch aus Milch bestünde, hätte zur Voraussetzung, dass die Milch, mit welcher die Kinder in Breslau ernährt werden, in ihrem Verhalten von derjenigen abweicht, welche die Kinder anderorten bekommen.

Da ich nun dasselbe Ziel wie Czerny verfolge, musste ich nachweisen, dass der Weg, den er eingeschlagen, ein Irrweg sei, ehe ich einen Schritt auf einem anderen Wege zurücklegen konnte. Daher musste ich meine Versuche mit einer Kritik der seinigen verbinden.

Die Versuche Baumann's und seiner Mitarbeiter bestätigen die Thatsache, dass der specifische Eiweisskörper der Milch für Fäulniss schwer zugänglich ist; sie sind aber nicht als Stütze für die Beweiskraft der von Czerny angestellten Versuche zu verwerthen. Nach Dr. M. Blauberg[1]), welcher auch für das Vorhandensein von Fäulnissproducten in den Fäces gesunder Kinder Belege und Beweise beibringt, hängt die Fäulniss im Darmtractus in der Hauptsache von fünf Factoren ab; diese sind:

1) Die Beschaffenheit des eingeführten eiweisshaltigen Materials;
2) Die individuelle Verschiedenheit der Eiweissfäulniss;
3) Der Salzsäuregehalt des Magens;
4) Die Intensität der Darmresorption;
5) Die Art der Darmentleerung.

Es ist hier nicht der Ort, in eine Erörterung dieses Themas einzutreten, umsoweniger, als ich es vermieden habe, aus meinen Versuchen jetzt schon weitgehende Schlüsse zu ziehen. Sollte es mir beschieden sein, meine Untersuchungen zu vollenden, so werde ich mich der Beantwortung der aufgeworfenen Frage nicht entziehen. Ich halte es aber nicht für nothwendig, dass Herr Prof. Czerny bis dahin mit einer Widerlegung meiner Einwendungen wartet.

---

1) Aus dem hygienischen Institut der Universität Berlin. Experimentelle und kritische Studien über Säuglingsfäces bei natürlicher und künstlicher Ernährung. Von Dr. Magnus Blauberg. Berlin 1897.

Recensionen.

Thomson, John, *Guide to the clinical examination and treatment of children.* Edinburgh. May 1898. 336 S. 52 Illustrationen.

In handlichem Format bringt der Verfasser, Arzt am königl. Kinderkrankenhause und Docent der Kinderkrankheiten in Edinburgh, eine klinische Propädeutik der Kinderkrankheiten, die um so mehr eine Besprechung auch in deutschen Zeitschriften verdient, als sie dem Nestor der deutschen Pädiater, Eduard Henoch, gewidmet ist.

Im ersten Capitel wird eine allgemeine Uebersicht über Entwickelung und Wachsthum, im zweiten über die Zähne gegeben. In den folgenden Capiteln wird nun die Methodik der Krankenuntersuchung im Allgemeinen und aller einzelner Organe, Secrete und Functionen des Kindes ausführlich besprochen. Die letzten Abschnitte des Buches beschäftigen sich mit Diätetik und Therapie.

Das Buch giebt in grösserer Ausführlichkeit, als es im Allgemeinen die Einleitungen zu den gebräuchlichen Lehrbüchern thun, Anweisungen für den angehenden Kinderarzt und zeichnet sich besonders dadurch aus, dass der Verfasser sich bemüht hat, durch eine grosse Zahl von Photographien über eine beträchtliche Menge von Krankheitszuständen und örtlichen Anomalien des Kindes, von denen namentlich in kleineren Kliniken nicht jeder Zeit lebendige Beispiele zur Hand sind, dem Leser Anschauungsunterricht zu ertheilen. Heubner.

Grundzüge der Krankenernährung. Von Prof. Dr. F. Moritz. Stuttgart, Ferd. Enke. 1898. 408 S.

Verf. hat in einem in Form von Vorlesungen geschriebenen Werk, das für Studirende und Aerzte bestimmt ist, die Grundzüge der Diätetik, die Lehre von der Ernährung des gesunden und kranken Menschen in knapper, präciser und dabei doch leicht verständlicher Darstellung wiedergegeben. Er theilt den ganzen Stoff in zwei Hauptabschnitte. Im ersten bespricht er die Lehre von den Nahrungs- und Genussmitteln, im zweiten die Lehre von der Ernährung Kranker. Mit grosser Consequenz weist Verf. stets darauf hin, wie wichtig es bei der Beurtheilung des Werthes eines Nahrungsmittels ist, nicht nur zu fragen, wie viel an Eiweiss, Fett, Kohlehydraten und Salzen es enthält, sondern wie viele Calorien es repräsentirt und wie gross der Calorienbedarf des Organismus ist, der mit jenem Nahrungsmittel erhalten werden soll. Es muss rühmend hervorgehoben werden, dass Verf. immer wieder auf die in dieser Hinsicht grundlegenden Arbeiten von Voit, Rubner u. A. hinweist, damit die durch sie gewonnenen Lehren immer mehr und mehr Gemeingut aller Aerzte werden. Die Zeiten, in denen ein möglichst langes Rp. den Patienten wie den Arzt am Meisten befriedigte, liegen weit hinter uns: für unsere erste und vornehmste Pflicht halten wir es, unseren Patienten — seien sie acut oder chronisch krank — die Kräfte nicht nur zu erhalten, sondern sie möglichst zu heben, damit der Herzmuskel den erhöhten Anforderungen Stand hält und der Organismus, der durch das Eindringen von Mikroorganismen bezw. ihrer gefürchteten Stoffwechselproducte — der Toxine — geschädigt wurde, in der Lage ist, jene Giftstoffe zu eliminiren.

Wie wir dann unsere Anordnungen treffen sollen, lehrt uns obiges Werk, dessen Lectüre und Studium darum allen Praktikern wärmstens empfohlen sei. Carstens.